

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Medicina Física y de Rehabilitación.

Hidrología Médica



**TESIS DOCTORAL**

**Efecto del ultrasonido terapéutico sobre las tendinopatías del tendón  
del supraespinoso. Control ecográfico de resultados**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

**Francisco Javier López Fernández**

Directores

**Juan José Ramos Álvarez  
Antonio Álvarez Badillo  
Javier López-Silvarrey Varela**

**Madrid, 2017**

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y**

**REHABILITACIÓN**



**EFFECTO DEL ULTRASONIDO TERAPÉUTICO SOBRE  
LAS TENDINOPATÍAS DEL TENDÓN DEL  
SUPRAESPINOSO. CONTROL ECOGRÁFICO DE  
RESULTADOS.**

Memoria para optar al grado de doctor presentada por:

FRANCISCO JAVIER LÓPEZ FERNÁNDEZ

Directores

Dr. Juan José Ramos Álvarez

Dr. Antonio Álvarez Badillo

Dr. Javier López-Silvarrey Varela

2015

## Agradecimientos

- A mi mujer María José que es mi gran apoyo.
- A mis padres, donde quiera que estén pues a ellos les debo todo lo que soy.
- A mis hijos, Javier, Ignacio, Elena y Gabriela por la ayuda y disposición que han tenido.
- Al Dr. Juan José Ramos Álvarez, sin su ayuda esta tesis no habría sido posible.
- Al Dr. Antonio Álvarez Badillo, por su disponibilidad y directrices para la elaboración de este trabajo.
- Al Dr. Francisco Javier López – Silvarrey Varela, un ejemplo de entrega a la profesión y un modelo a seguir.
- A mis hermanos y familia.
- A mis amigos más leales.

## INDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN	10
I.MARCO TEORICO	13
A. FUNDAMENTOS DEL ULTRASONIDO	14
A.1. ANTECEDENTES HISTORICOS	14
A.2. FISICA DEL ULTRASONIDO	16
A.2.1. FENOMENOS FISICOS DE LAS ONDAS ULTRASONICAS	17
A.2.2. GENERACION DE ULTRASONIDO	24
A.3. TECNICA DE UTILIZACION DEL US TERAPEUTICO	26
A.4. EFECTOS DEL ULTRASONIDO TERAPEUTICO	31
A.5. INDICACIONES DEL ULTRASONIDO TERAPEUTICO	38
A.6. PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES DEL ULTRASONIDO TERAPEUTICO	39
B. TENDINOPATIAS DEL HOMBRO	41
B.1. ANATOMIA RELACIONADA CON LAS TENDINOPATIAS	41
B.1.1. HUESOS	41
B.1.2. ARTICULACIONES	44
B.1.3. MUSCULOS Y TENDONES	47
B.1.4. ESPACIO SUBACROMIAL	53
B.2. VALORACION CLINICA Y FUNCIONAL DEL HOMBRO	54
B.2.1. ANAMNESIS	55
B.2.2. EXPLORACION	56
1- Observación-Inspección	56
2- Palpación	57
3- Valoración de la movilidad global del hombro	59

4- Fuerza muscular	64
5- Valoración de articulaciones próximas	64
6- Pruebas tendinosas	65
7- Pruebas de conflicto	70
8- Escalas de valoración funcional	72
 B.3.TENDINOPATIA DEL SUPRAESPINOSO	73
B.3.1. ANATOMIA DEL TENDON SUPRAESPINOSO	73
B.3.2. EXPLORACION DEL SUPRAESPINOSO	75
B.3.3 PATOLOGÍA DEL SUPRAESPINOSO	77
 C. CINESITERAPIA DEL HOMBRO	82
 D. ECOGRAFIA	86
 E. EVA	87
 F. QUICK-DASH	88
 II HIPOTESIS Y OBJETIVOS	91
 III MATERIAL Y METODOS	93
 A. MATERIAL	94

A.1. CENTRO DE FISIOTERAPIA Y REHABILITACION	94
A.2. EQUIPO INVESTIGADOR	94
A.3. DESCRIPCION DEL EQUIPO DE ULTRASONIDOS Y LA TECNICA DE APLICACIÓN	95
A.4. DESCRIPCION DEL MATERIAL DE CINESITERAPIA UTILIZADO Y PLAN DE ACTUACION	96
<b>B. METODO</b>	96
B.1. ALEATORIZACIÓN	96
B.2. CARACTERISTICAS DE LA POBLACION	97
B.2.1. DIAGRAMA DE FLUJO	97
B.3. CRITERIOS DE INCLUSION	98
B.4. CRITERIOS DE EXCLUSION	98
B.5. DISEÑO EXPERIMENTAL	98
B.5.1. EJERCICIOS TERAPEUTICOS	99
B.5.2. APLICACIÓN DE ULTRASONIDO	99
B.6. VARIABLES ESTUDIADAS	100
B.6.1. MEDICION DEL DOLOR EVA	100
B.6.2. INFORMES ECOGRAFICOS	100
B.6.3. QUICK-DASH	100
B.7. TRATAMIENTO ESTADISTICO DE LOS DATOS	101
<b>IV RESULTADOS</b>	103
<b>V DISCUSION</b>	114
<b>VI CONCLUSIONES</b>	125
<b>VII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	127
<b>VIII ANEXOS</b>	145
<b>RESUMEN</b>	158
<b>ABSTRACT</b>	163

## **Figuras**

Figura 1: Parámetros físicos de las ondas sonoras.

Figura 2: Esquema de acción del ultrasonido para lograr los efectos deseados.

Figura 3: Diagnóstico de la causa del hombro doloroso.

Figura 4: Detección de escoliosis.

Figura 5: Palpación inserción del supraespinoso.

Figura 6: Con brazo en extensión palpando la tuberosidad mayor.

Figura 7: Palpación tendón P.L. del Bíceps.

Figura 8: Escapular Retracción Test.

Figura 9: Internal Rotation Lag Sing para subescapular.

Figura 10: Prueba de Napoleón para el tendón subescapular.

Figura 11: Prueba de Patte para el tendón del infraespinoso.

Figura 12: Signo de la “corneta” para el redondo menor.

Figura 13: Prueba de Speed, para el tendón del Bíceps.

Figura 14: Empty can test para el supraespinoso.

Figura 15: Prueba de Jobe, para el tendón del supraespinoso.

Figura 16: Full can test para el supraespinoso.

Figura 17: Prueba de Neer.

Figura 18: Prueba de Yocum.

Figura 19: Observación del ángulo tóraco lumbar.

Figuras 20 y 21: Movilizaciones Activas.

Figuras 22 y 23: Movilizaciones con pica.

Figuras 24 y 25: Ejercicios pendulares desgravitados de Codman.

Figuras 26,27 y 28: Ejercicios de potenciación con cinta elástica y mancuerna.

Figura 29: Regla para la escala visual analógica.

Figura 30,31 y 32: Geles de ultrasonido y Centro de trabajo.

Figura 33: Ultrasonido Modelo BTL-4000.

Figura 34: Diagrama de Flujo.

Figura 35: Aplicación del Ultrasonido.

Figura 36: Distribución por sexo en los grupos de tratamiento-placebo.

Figura 37 Distribución Inflamación del supraespinoso antes tratamiento en los grupos de tratamiento.

Figura 38: Distribución inflamación del supraespinoso después tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo.

Figura 39: Distribución tamaño calcificación del supraespinoso antes tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo.

Figura 40: Distribución tamaño de la calcificación del tendón después del tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo.

Figura 41: Evolución EVA en los grupos de tratamiento-placebo.

Figura 42: Evolución del Quick-Dash en los grupos de tratamiento-placebo.



## **Tablas**

Tabla 1: Coeficiente de atenuación de ultrasonido de 1 y 3 MHz.

Tabla 2: Velocidad de propagación del ultrasonido en diferentes materiales.

Tabla 3: Reflexión porcentual del ultrasonido en diferentes interfaces.

Tabla 4: Distribución sexo en los grupos de tratamiento-placebo.

Tabla 5: Distribución de la inflamación del supraespinoso antes del tratamiento en los grupos de tratamiento y placebo.

Tabla 6: Distribución inflamación del supraespinoso después del tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo.

Tabla 7: Evolución del grado de inflamación del supraespinoso después del tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo.

Tabla 8: Distribución Calcificación del supraespinoso antes tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo.

Tabla 9: Distribución Calcificación del tendón después tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo.

Tabla 10: Evolución de la calcificación del supraespinoso en los grupos de tratamiento-placebo.

Tabla 11: Evolución EVA en los grupos de tratamiento-placebo.

Tabla 12: Evolución Quick-Dash en los grupos de tratamiento-placebo.

# INTRODUCCIÓN

Los actos de la vida diaria, incluidas las actividades laborales, conllevan la realización de movimientos con los miembros superiores en los que el hombro juega un papel fundamental en su ejecución. El hombro, y más concretamente, el complejo articular escapulo-humeral supone la tercera causa de algias de diverso origen en el aparato músculo esquelético, después de los de la columna vertebral y la rodilla (1).

La prevalencia de los dolores de hombro es del 66 %(1). Entre 10 a 25 de cada 1000 de los que acuden a la consulta de medicina general van a plantear problemas en relación con el hombro en alguna de sus variantes (2). Entre los 45 a 64 años es el intervalo de edad en el que se produce más incidencia de esta patología (3).

El tratamiento conservador, y aquí incluimos las técnicas de fisioterapia, ha sido evaluado por algunos autores (4), que han constatado que el tratamiento fisioterápico puede alcanzar una media de hasta 4,4 años, sin embargo es necesario replantearse la eficacia de esos protocolos, en los que el ultrasonido terapéutico está incluido, y tomar una actitud más intervencionista si tras un plazo de 6 meses no hay resultados con el tratamiento de rehabilitación (4). El índice de recidivas o persistencia de los síntomas transcurrido un año desde la primera consulta está entre el 40-50% de los pacientes (5).

Se estima que en torno a un 75% del total de los dolores de hombro tiene relación (directa o indirectamente) con patología del manguito de los rotadores (6). Se sabe que tras los estudios epidemiológicos de Chiron E. (2009) (7), es en el hombro donde se producen las patologías que dejan las secuelas más graves de los trastornos músculoesqueléticos del miembro superior. Por otro lado, las afecciones del hombro, con los nuevos estilos de vida, tanto profesional y laboral, como la incorporación de actividades lúdico deportivas en los que las exigencias para la articulación se han incrementado, los problemas en relación con el hombro se han convertido en un motivo de consulta cada vez más frecuente en la clínica y en la demanda de tratamiento fisioterápico (7).

La tendinopatía del músculo supraespinoso, motivo de nuestro estudio, es difícil de valorar aisladamente, pues participa en esta patología con otros tendones y músculos en la patología del manguito de los rotadores. Sin embargo, es precisamente el tendón del músculo supraespinoso el elemento anatómico que más frecuentemente se encuentra implicado en esta afección.

Desde mediados del siglo pasado, diversos autores han venido estudiando la etiología de esta patología. Históricamente, diversos autores han ido estudiando sus causas. En 1937 Von Meyer se refirió a causas extrínsecas como responsables de las tendinopatías del hombro. Neer en 1972 describió el síndrome de compresión y sus numerosas causas (8). Otros autores hacen referencia a causas intrínsecas (9, 10). En resumen, un conjunto de causas intrínsecas y extrínsecas (anatómicas, biomecánicas e histológicas) se encuentran en el origen de la afectación del tendón del supraespinoso (11).

En mi práctica clínica habitual forma parte del programa de tratamiento de las tendinopatías del supraespinoso la aplicación de ultrasonido y de cinesiterapia, como parte integrante del protocolo terapéutico. El uso combinado de ambas técnicas está muy debatido en la literatura.

Dada la falta de resultados concluyentes sobre la eficacia de los ultrasonidos terapéuticos, nos proponemos hacer un estudio sobre cuál es su efecto real en el tratamiento de la tendinopatía (calcificada o no) del supraespinoso.

Las variables estudiadas para poder evaluar la eficacia son tres: EVA, imágenes ecográficas y la escala de valoración funcional Quick-Dash. Estas variables las cuantificamos antes de recibir el tratamiento y después del mismo. Con la escala visual analógica se pretende conocer cuál es la percepción del dolor, desde la visión del paciente, y a través de su valoración intentar objetivarlo en un valor cuantitativo. Dado que el dolor en el hombro presenta dos situaciones muy distintas en función de reposo o actividad, se ha querido medir en ambas situaciones.

Aunque tradicionalmente, ha sido la radiografía convencional la prueba de diagnóstico complementario que más se ha utilizado en las valoraciones

iniciales del hombro, en nuestro estudio se ha recurrido a las imágenes de ecografía (previa y posteriormente al tratamiento) para comparar de forma objetiva la presencia de cambios en dos aspectos, la inflamación del tendón del supraespinoso (12) y la evolución de las calcificaciones del tendón (si las hubiera) (13).

Para la valoración funcional del hombro, dentro de las diferentes escalas y cuestionarios (14), se ha elegido el cuestionario Quick-Dash (15), por ser una versión abreviada del cuestionario DASH ampliamente validado, con capacidad para ser auto administrado por el paciente y que reúne las mejores características metrológicas (15).

En base a estas tres variables nos planteamos evaluar la eficacia del ultrasonido terapéutico (US) en su uso combinado con la cinesiterapia en el tratamiento de las tendinopatías del tendón del supraespinoso (SE), frente a la cinesiterapia aislada.

## **I. MARCO TEÓRICO**

## A. FUNDAMENTOS DEL ULTRASONIDO

### *A.1. Antecedentes históricos*

En 1779 el biólogo L. Spallanzani descubre las ondas ultrasónicas asociadas a la actividad de caza de los murciélagos (16). Es en la naturaleza donde las señales ultrasónicas con aplicaciones industriales y médicas tienen sus raíces.

La interacción de las ondas ultrasónicas con los objetos, es lo que hizo que se destacaran ciertos hechos fundamentales: cuando esta interacción acontecía, parte de la onda se absorbía y otra se reflejaba. La onda reflejada fue estudiada y se pudieron observar ciertas propiedades que han servido para conocer las características físicas de los materiales (16).

En 1842 se descubre el efecto Doppler. Se trata de un cambio en la frecuencia emitida por la fuente sonora, que se presenta cuando fuente y observador se desplazan en movimiento relativo. En Francia se conoce como efecto Doppler-Fizeau (16,17).

El efecto piezoeléctrico descubierto en Francia a finales del siglo XIX (efecto que se explicará más adelante) permitió el control experimental en la generación y detección de las ondas ultrasónicas, y fue el origen de la búsqueda de aplicaciones (16, 18, 19).

Durante la Segunda Guerra Mundial: el Sonar (acrónimo de la denominación inglesa Sound Navigation Ranking) o exploración acústica en navegación cuya patente fue obtenida por los gobiernos francés y estadounidense en 1916 y 1917, respectivamente (20), surge como consecuencia de las investigaciones del físico P. Langevin y de los hallazgos del Dr. Chilowsky, que logran construir el primer generador de ultrasonidos aprovechando el efecto piezoeléctrico. Este aparato tuvo un enorme éxito por sus aplicaciones en la industria armamentística (21).

Más adelante se pudo encontrar otra aplicación al uso de los ultrasonidos como elemento de inspección industrial, para la detección de defectos en los materiales. Esto fue llevado a cabo por el científico ruso Sokolov en 1924 (22,23). Entre el grupo de investigadores contribuyentes cabe destacar a los hermanos de ascendencia alemana (hermanos Krautkramer), de cuyo trabajo surgió una de las principales compañías en el ámbito mundial de equipos de inspección ultrasónica para aplicativos industriales (24, 25).

En 1940 es de destacar los avances en la investigación llevados a cabo por F. Firestone, que impuso la técnica de pulso-eco (24) al utilizar un único palpador como emisor y receptor. Estos instrumentos han ido mejorando al paso del tiempo, con la incorporación de los avances tecnológicos.

Entre las ventajas que presentan las ondas ultrasónicas, destacan tres (26, 28):

- 1-Permite producir longitudes de onda cortas, lo que les confiere gran capacidad de penetración.
- 2-Menor difracción de las ondas en el entorno de los objetos.
- 3-Gran capacidad de propagación a través de los materiales, que incluye los tejidos biológicos.

Estas propiedades han derivado en su aplicación en el ámbito de la medicina en dos aspectos de gran relevancia: como herramienta terapéutica y como herramienta diagnóstica (27,29).

En su aplicación como elemento terapéutico, se conoce desde la Edad Media, habiendo referencias sobre su uso en enfermedades neurológicas (29). En la actualidad, hay diversos equipos para el tratamiento de distintas patologías.

En su aplicación como sistema de diagnóstico por imagen, dentro de lo que son exploraciones complementarias, destaca la ecografía, también llamada ultrasonografía (19,3).



En el campo de la industria tiene su aplicación en dos aspectos: en procesos industriales y en sistemas de inspección.

### *A.2. Física del ultrasonido*

Como se mencionó en párrafos anteriores, el efecto piezoeléctrico de determinados materiales permite la generación de ondas ultrasónicas (16).

El sonido, como elemento de la naturaleza, desde el punto de vista de la física se puede clasificar en función de la frecuencia de las ondas sonoras en (30).

-Infrasonidos: se trata de ondas cuya frecuencia está por debajo de 16 vibraciones por segundo, que viene a ser lo mismo que 16 Hz, estando en ese nivel el límite inferior de audición del oído humano. Niveles más bajos de frecuencia se podrían notar pero no oír (30).

-Sonidos: ondas con frecuencias entre los 16 y 16000 Hz. Aquí se encontraría el espectro de sonidos audibles para el ser humano (30).

-Ultrasonidos: se consideran como ondas mecánicas y si bien se trata de frecuencias superiores a los 16000 Hz, los que se utilizan en medicina son de frecuencias entre 1 a 10 MHz para la ecografía y entre 0'5 y 3 MHz para los usos terapéuticos (31,30).

El término de piezoeléctrico es un vocablo que toma sus orígenes en el griego, significa presionar. Al presionar el sólido se produce un desplazamiento de las cargas eléctricas dentro del sólido (32). La piezoelectricidad es la propiedad de algunas moléculas de cristal que bajo la acción de una corriente eléctrica (acción de un voltaje) tienden a alinearse en la dirección del campo, con lo que se producen variaciones en el espesor del material (vibración mecánica). Estas variaciones del espesor del material sumamente rápidas generan señales eléctricas (20,29).

Ciertos cristales como el cuarzo ( $\text{SiO}_2$ ) o el titanato de bario ( $\text{BaTiO}_3$ ) se polarizan eléctricamente cuando se someten a esfuerzos mecánicos de

compresión y viceversa, es lo que se denomina efecto piezoeléctrico directo (33), descubierto por P. y J. Curie en 1880.

Si se aplica un campo eléctrico oscilante, experimentan vibraciones mecánicas, si estas coinciden con su frecuencia de vibración propia, se produce un fenómeno denominado de resonancia, efecto inverso, descubierto por Lippman en 1881(33).

También, bajo la acción de un campo magnético, se puede producir ultrasonidos. Algunos materiales con propiedades magnéticas, bajo la acción de un campo electromagnético, pueden presentar variaciones en su tamaño, con contracciones y alargamientos, este se conoce como el efecto magnetostrictivos.

Los dispositivos que transforman una energía en otra, se denominan transductores. En nuestro caso se trata de transformar una energía mecánica en energía eléctrica y el transductor es un transductor piezoeléctrico (34). El comportamiento de los transductores piezoeléctricos sigue una ecuación que permite sacar dos conclusiones (28):

- 1- A medida que aumenta el radio del cristal, aumenta también la profundidad de penetración y la longitud de onda.
- 2- A medida que aumenta la frecuencia que emite el transductor, consigue menos profundidad de penetración pero mayor resolución.

#### A.2.1.Fenómenos físicos de los ultrasonidos

Para lograr comprender como funciona el ultrasonido terapéutico debemos conocer cuáles son los fenómenos físicos que producen las ondas sonoras. (29, 35).

Frecuencia: Está, íntimamente relacionada con la capacidad de penetración de las ondas ultrasónicas, de tal forma que a mayor frecuencia la capacidad de

penetración disminuye (3 MHz), mientras que a menor frecuencia (0'5- 1 MHz) aumenta la penetración, llegando así a estructuras más profundas (36).

**Longitud de onda:** En un haz de ultrasonidos, se define como la distancia que existe entre dos partículas en planos inmediatos, que estén en el mismo estado de movimiento. Si la velocidad de propagación de la onda es la longitud de onda dividida por la frecuencia, podemos decir que la longitud de onda es la velocidad de propagación de la onda dividida por la frecuencia (36). La velocidad de propagación será muy variable en los tejidos orgánicos, y por tanto también la longitud de onda (16, 35,36).

**Velocidad de transmisión:** La velocidad es la base para el cálculo de la impedancia acústica, y dependerá de la densidad y elasticidad del medio. Es uno de los factores que intervienen en la producción del eco. Las diferencias de velocidad entre los tejidos blandos del organismo son poco acusadas , como puede ser el caso de riñón, plasma o hígado, que se sitúa en los 1540 m/sg, pero en tejidos de gran densidad como el hueso alcanza los 3500m/sg, y en el aire es de 343 m/sg. Como resultado de la distinta velocidad de transmisión del ultrasonido se producirán los ecos (16, 35,36). (Figura1)

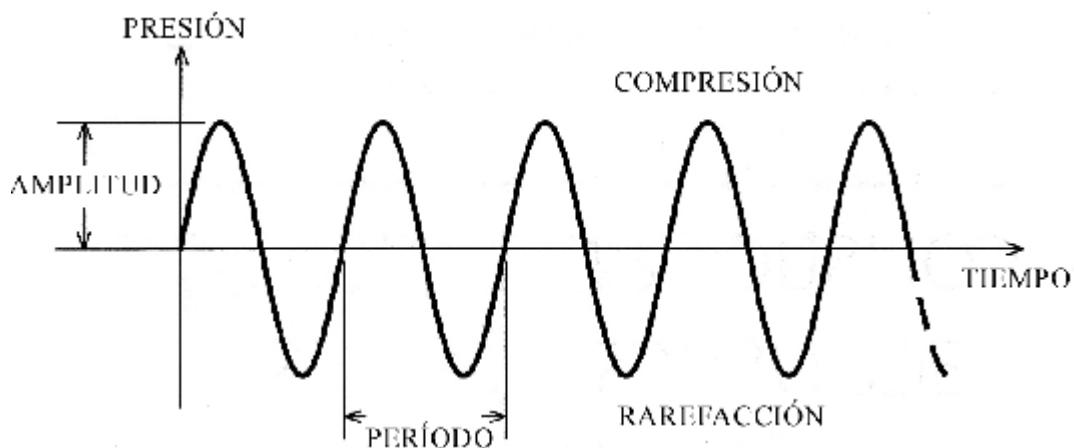


Figura-1: Parámetros físicos de las ondas sonoras. Adaptada de Hoogland (37).

Impedancia acústica: La impedancia se relaciona con la resistencia que ofrece el medio al paso de la onda ultrasónica, nos viene a decir la facilidad con la que la onda ultrasónica atraviesa un medio. Desde el punto de vista de la física es el resultado del producto de la densidad del medio por la velocidad de transmisión, y se referencia con la letra Z (36).

Al pasar la onda ultrasónica de un medio a otro con distinta impedancia (Z), se producirá el fenómeno de reflexión. Si hay una gran reflexión de la onda, quiere decir que esta se refleja en gran proporción, con lo que no llegará a estructuras situadas más en profundidad (16, 35,36).

Energía, potencia e intensidad: La intensidad es uno de los parámetros más importantes en la aplicación de los ultrasonidos. Es el resultado de dividir la potencia entre la superficie del haz (16). La cantidad de energía que produce el transductor, es lo que se conoce como potencia.

La intensidad se da en  $W/cm^2$  y es el dato fundamental para saber la “cantidad” de ultrasonido que está llegando a la zona a tratar. Normalmente en el uso terapéutico se utilizan dosis de 0’5 a 2’5  $w/cm^2$  (16, 35, 38). La OMS pone como límite en el uso de tipo continuo, la dosis máxima de 3  $W/cm^2$  en tratamientos y de 1 a 10  $W/cm^2$ .

Atenuación: Se trata de la pérdida de intensidad del haz de ultrasonidos conforme avanza por los tejidos (28). Como elementos implicados en esa atenuación están en primer lugar las diversas reflexiones que debido a las diferentes densidades del medio que atraviesa va sufriendo la onda, la refracción que producirá dispersión y cambios de dirección y la propia absorción del medio por donde pasa (16,35,38). La atenuación es directamente proporcional a la frecuencia del ultrasonido utilizado, por lo que debemos esperar una mayor pérdida de intensidad del haz en profundidad, con ultrasonidos de mayor frecuencia.

Se ha establecido el coeficiente de atenuación (16), que varía con el tipo de medio y con la frecuencia del ultrasonido. Esta atenuación es de tipo exponencial. En la tabla 1, se ilustran los coeficientes de atenuación de diferentes tejidos biológicos, para las frecuencias habituales de aplicación de estos, es decir, 1 a 3 MHz. Se hace referencia también a la dirección del haz, según sea este perpendicular a las fibras o paralelo a las mismas (16,38).

Aquellos tejidos que en su estructura histológica son más ricos en proteínas estructurales, como es el caso del hueso, cartílago, tendones, cápsula articular, ligamentos y músculos, tienen un coeficiente de atenuación mayor (16). Podemos afirmar que a una misma frecuencia, las estructuras que están detrás del hueso recibirán mucha menos dosis pues este actúa como elemento de absorción (16, 38).

Coeficiente de atenuación (cm.)

MEDIO	1 MHz	3 MHz
Agua (20 °C)	0,0006	0.0018
Sangre	0,028	0,084
Tejido nervioso	0,2	0,6
Vaso sanguíneo	0,4	1,2
Grasa	0,14	0,42
Piel	0,62	1,86
Músculo *	0,76	2,28
**	0.28	0,84
Tendón	1,12	3,36
Cartílago	1,16	3,48
Hueso	3,22	
Aire (20 °C)	2,76	8,28

\* Haz perpendicular a las fibras

\*\* Haz paralelo a las fibras

Tabla 1. Coeficiente de atenuación de ultrasonidos de 1 y 3 MHz (16)

Haz de propagación: El haz que se emite desde el cabezal no es perfectamente paralelo y tras una zona corta de convergencia se va haciendo

más divergente, con lo que cubre una zona de mayor extensión pero con menor intensidad. Se puede afirmar que la divergencia se acentúa con cabezales más pequeños y con ultrasonidos de baja frecuencia (16).

El índice de no uniformidad (BNR) indica la irregularidad del haz. Es menor cuanto más homogéneo sea éste. En los mejores cabezales se consigue un BNR de 5, lo que indica que hay puntos con intensidades cinco veces mayores que en otras. Ya en los tejidos, fuera del cabezal, el haz presenta dos áreas de diferente uniformidad:

- Zona de Fresnel o campo cercano, en donde el haz no tiene divergencia, podría decirse que hasta existe una cierta convergencia y paralelismo. En esta zona se pueden producir fenómenos de aumento importante de la intensidad, que da lugar a lo que se llama zonas de condensación. Aquí se encuentra una de las razones por las que el cabezal debe ser movido en espiral o en forma “zigzagueante” para que se produzca una buena distribución de la energía. (39, 16).

- Zona de Fraunhofer o campo lejano: Tiene forma divergente o colimada, ya que el haz ultrasónico va aumentando su diámetro a medida que se prolonga. Esto implica que el diámetro final de aplicación es mucho mayor que el de la zona de salida, con la consecuente disminución de intensidad; por este motivo, al aplicar el campo lejano, se deben emplear intensidades más altas.

En este campo la distribución de las ondas es más uniforme, ya que no presenta Interferencias (16,39).

Aunque existen y, de hecho, utilizamos diversas técnicas para focalizar el haz, es importante recordar que la posibilidad de dirigir un haz con exactitud es mayor cuanto más elevada sea su frecuencia; sin embargo, su capacidad de penetración será menor (40).

Se puede observar las diferentes velocidades de propagación del ultrasonido por diferentes materiales. (Tabla 2) (16)

MEDIO	V (m/s)
Berilio	12.890
Aluminio	2.700
Hueso	3.500
Cartílago	1.750
Músculo estriado	1.580
Corazón	1.575
Plasma	1.570
Hígado	1.550
Cerebro	1.545
Vaso sanguíneo	1.530
Piel	1.519
LCR	1.510
Grasa profunda	1.450
Agua (20 °C)	1.492
Grasa subcutánea	1.215
Polietileno	920
Pulmón	650
Aire (20 °C)	343

Tabla 2: Velocidad de propagación del ultrasonido en diferentes materiales (16).

Debido a este comportamiento no homogéneo del haz de ultrasonidos, debe considerarse el coeficiente de no uniformidad del haz (Beam no-uniformity Ratio- BNR). El BNR no debe ser menor de 4; para cabezales de aplicación correctamente fabricados, se sitúa entre 5 y 6.

Reflexión y refracción: Como se mencionó en párrafos anteriores, la impedancia se define como la resistencia que ofrece el medio al paso de la onda ultrasónica, y se identifica como “Z”. Pues bien, cuando el haz de ultrasonidos encuentra perpendicular en su trayectoria otro medio con impedancia distinta, se produce una reflexión de parte del haz que llamamos

ECO (52). Y este será mayor cuanto mayor sea la diferencia de impedancia entre ambos medios. En la tabla adjunta se ilustran en porcentaje la reflexión que se produce entre distintos medios. (Tabla 3)

INTERFASE	REFLEXION PORCENTUAL
Aluminio-aire	100
Piel-aire	99,9
Aluminio-medio de acoplamiento	60
Músculo-hueso	41-34,5
Piel-tejido graso	0,90
Grasa-músculo	0,80-1,08
Músculo-sangre	0,74
Piel-aceite	0,36
Agua-tejido graso	0,20
Cabezal-gel acoplador	Prácticamente nulo

Tabla 3: Reflexión porcentual del ultrasonido en diferentes interfaces. (Adaptada de Ortega) (16).

Cuando la diferencia de impedancias entre ambos medios es grande, la proporción de ultrasonido reflejado es grande, es casi 1, con lo que no pasa el haz al segundo medio, de ahí la importancia de evitar los gases y la necesidad de utilizar sustancias de acoplamiento (gel, aceite, agua...) entre el emisor y la piel del paciente. (41) En el interior del cuerpo humano se produce una reflexión significativa en las interfaces entre tejidos blandos y hueso. Si el haz encuentra a su paso un medio de impedancia muy diferente, al intentar pasar la interfase que separa a los dos medios, se verá reflejado en su mayor parte, por lo que apenas quedará energía para los tejidos situados más profundamente (16). En el interior del cuerpo humano se produce una reflexión significativa en las interfaces entre tejidos blandos y hueso. Si el haz encuentra a su paso un medio de impedancia muy diferente, al intentar pasar la interfase que separa a



los dos medios, se verá reflejado en su mayor parte, por lo que apenas quedará energía para los tejidos situados más profundamente

#### A.2.2. Generación del Ultrasonido

La naturaleza como en muchas otras situaciones, se convierte en el referente a imitar cuando tratamos de explicar porque se producen determinados fenómenos. En este caso son los murciélagos quienes nos permiten deducir que gracias a un sistema de emisión de ráfagas de ondas ultrasónicas, estas rebotan contra las paredes o elementos de su entorno y lo hacen como ecos, que son captados y después procesados por el sistema auditivo y más tarde el cerebro del animal (42).

El sistema básico para generar ultrasonidos en el ámbito de la medicina sigue una secuencia que en su fundamento se ajusta a lo siguiente, se trata de un aparato que llamamos transductor, que transforma una energía eléctrica o magnética o mecánica) en una onda ultrasónica (42).

La señal eléctrica no es difícil de conseguir, lo que se hace más complicado es transformarlo en onda sonora. Esto se consigue gracias al efecto piezoeléctrico inverso (43).

Los cristales con propiedades piezoeléctricas , se caracterizan por tener unos ejes fundamentales de tal forma que cuando el esfuerzo mecánico ejercido corta perpendicularmente al eje polar aparece un valor máximo, es el denominado efecto de resonancia , o frecuencia de resonancia , que podríamos definir aquella para la que un esfuerzo mecánico provoca la mayor aparición de cargas posible. Sobre ese cristal con propiedades piezoeléctricas se pueden aplicar fuerzas no solo de compresión sino de tracción (37, 42).

La vibración del cristal puede ser de dos tipos fundamentalmente: vibración longitudinal, en el que se produce en el mismo eje el campo eléctrico y la

fuerza vibratoria aparecida, y vibración transversal en que campo eléctrico y fuerza vibratoria aparecida son perpendiculares (42).

Pero no solamente en los cristales con propiedades piezoeléctricas se puede conseguir la generación de ultrasonidos, existe la posibilidad de que algunos materiales sometidos a un campo eléctrico muy intenso con alta temperatura de forma que sus partículas internas se polarizan con dirección concreta, se trata de los llamados dieléctricos con polarización permanente (35,44). La ventaja de estos materiales es que sus propiedades no dependen de cuál es su forma original.

Existen los llamados materiales magnetostrictivos como pueden ser aleaciones de hierro, níquel, y cromo. Aquí el voltaje se origina mediante la variación el flujo magnético, y esto se produce si se hace variar el tamaño de una barra magnetizada, si bien estos materiales tienen una potencia acústica inferior a los materiales piezoeléctricos (45).

Por último se puede mencionar la generación de ultrasonidos por impacto LASER. El impacto de una luz LASER provocaría un aumento de la temperatura en el sólido, este se dilataría y produciría un ligero movimiento que generaría una onda sonora. La técnica está todavía en desarrollo (45).

Como esquema de un circuito podríamos establecer el siguiente: El sistema consta de un generador de pulsos (G de P) que debe estar sintonizado a la frecuencia de resonancia del cristal; posteriormente, los pulsos son amplificados (A) para producir ondas acústicas con la debida potencia. Si el conmutador (C), gobernado por el bloque GFRP (Generador de Frecuencia de Repetición de Pulso) está cerrado, la ráfaga de energía eléctrica excitará el transductor y de éste emergerá un pulso ultrasónico que viajará a través del medio bajo estudio; una vez allí existe la posibilidad de que la onda interactúe con alguna falta de homogeneidad en el medio y, en consecuencia, que se produzca un eco. Entonces, éste inicia su viaje de regreso al mismo transductor, el cual lo transforma en una señal eléctrica. Mientras tanto el

conmutador (C) se abre y el eco es amplificado (A de E), para luego encaminarlo hacia uno de los canales del osciloscopio (37,46)

### *A.3. Técnica de utilización del ultrasonido terapéutico*

Aparatos de ultrasonidos terapéuticos: Nos referimos en este apartado a aquellos equipos utilizados para el uso del ultrasonido con fines terapéuticos en rehabilitación médica, dejando otros equipos de uso en otros ámbitos.

Las unidades de ultrasonidos terapéuticos se encuentran formadas, básicamente, por una consola en cuyo interior se encuentra un circuito oscilador de alta frecuencia que es el que emite la corriente hacia el emisor piezoeléctrico, que está en el cabezal (37,47).

Este cabezal puede ser de diversos tamaños y pueden tener capacidad de emitir a diferentes frecuencias. Hay que cambiar el cabezal si se cambia de frecuencia (37,47).

En la consola se encuentran los mandos de control del aparato, que básicamente consta de encendido/apagado, mando de control del tiempo de aplicación, control de intensidad (que se asimila a la potencia por cm<sup>2</sup>), y selector de emisión continua o pulsada (37,47).

En el mercado hay una gran gama de posibilidades de combinar distintos tipos, según las necesidades y en algunos casos se incorporan también sistemas de electroestimulación. (Figura 2) (37).

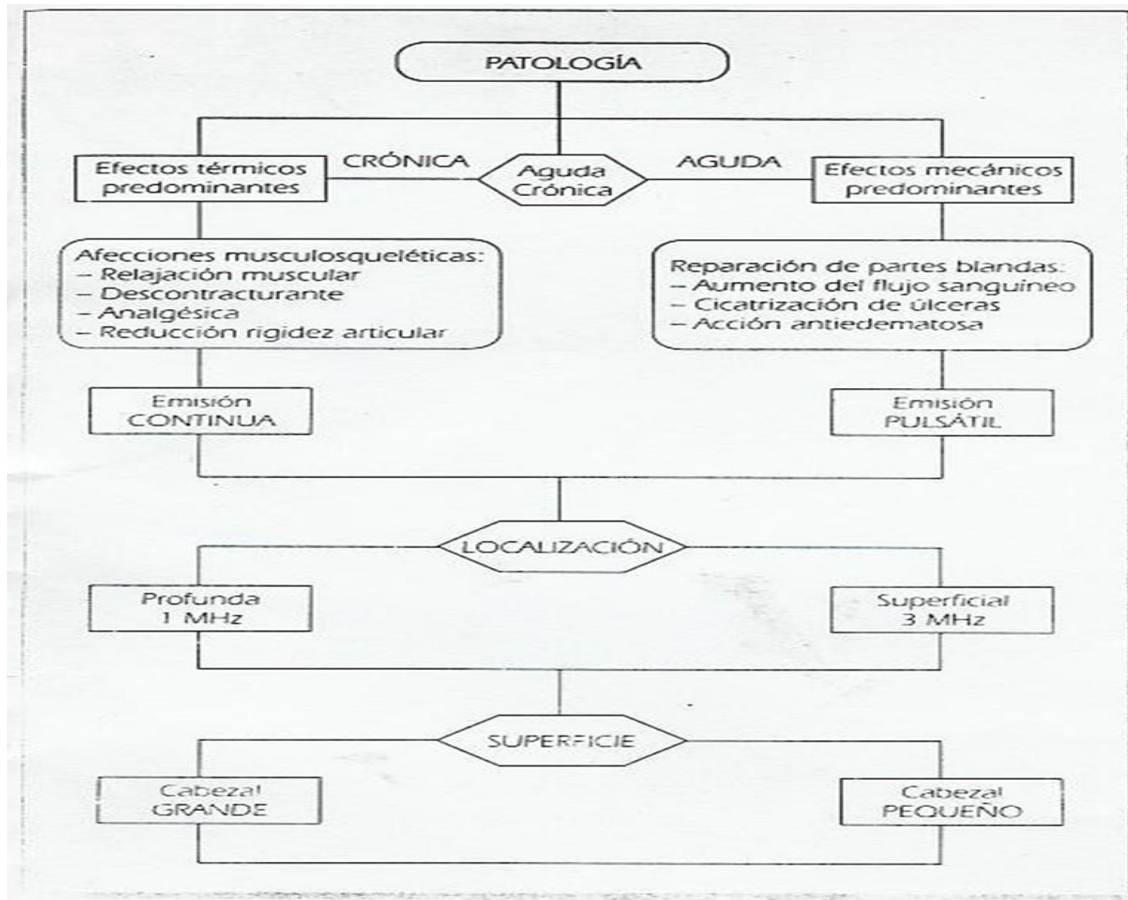


Figura 2: Esquema de acción del ultrasonido para lograr los efectos deseados. (Adaptado de Hoogland R) (37)

**Sistemática de aplicación:** La aplicación del ultrasonido presenta variantes que están sujetas a cuatro elementos: selección de frecuencia, tipo de emisión, tipo de contacto y movimiento del cabezal (48).

**La frecuencia:** como se dijo en párrafos anteriores al hablar de la física de las ondas ultrasónicas, las frecuencias más altas tienen menor poder de penetración en los tejidos, mientras que a la inversa, a frecuencias bajas hay mayor poder de penetración. Nos movemos en frecuencias que oscilan entre 1 a 3 MHz. (48).

Es en este punto, en el que conviene introducir el elemento de intensidad, que está en íntima relación con la potencia. En este punto nos movemos en valores que oscilan entre 0'5 y 3 w/cm<sup>2</sup>, si bien lo más habitual es trabajar entre 1-2

w/cm<sup>2</sup> (48,49). Normalmente en procesos agudos se utilizan dosis bajas de potencia y en procesos crónicos dosis más altas (49,50) El tiempo, superficie tratada, frecuencia de portadora, continua o pulsada y efectos buscados, son parámetros también fundamentales pero variables (48,51). La evidencia experimental indica que se necesita una aplicación de 5-10 minutos de ultrasonido por campo para producir un calentamiento adecuado de las estructuras articulares (40).

El tipo de emisión: La emisión puede ser continua, que quiere decir que hay una aplicación constante de la vibración. En este tipo de aplicación hay que ser más preciso en el cálculo de la dosis de pues se puede producir dolor debido a un exceso de absorción (39). Este modo de emisión está en relación con la capacidad de introducir calor en profundidad, lo que viene a ser el efecto diatérmico. Cuando la emisión es pulsada, es decir, que hay interrupciones en la vibración, se producen ráfagas de ondas ultrasónicas y se alterna con periodos de reposo. Estos periodos suelen ser en la terapia habitual de 1:1,1:3, 1:5. Este modo es en el que se pone de manifiesto el efecto mecánico, lo que sería un micromasaje (52,53)

El contacto entre cabezal y tejidos: Lo habitual es el contacto directo de tal forma que no haya solución de continuidad entre la piel y el cabezal. Para evitar la presencia de zonas de no contacto se utilizan los geles conductores de ondas ultrasónicas, que además sirven como deslizadores del cabezal. Existe la aplicación dentro del agua, pero deberemos mantener el cabezal a una distancia de 1 o 2cm de la superficie a tratar, y observando que no se formen burbujas en la superficie de la piel que se está tratando (39).

El movimiento del cabezal puede ser dinámico que consiste en realizar pequeños círculos de forma lenta y regular, de forma homogénea por la zona a tratar o estacionario, que consiste en mantener el cabezal quieto en la zona de lesión. No se utiliza con frecuencia puesto que produce una rápida elevación de la temperatura en una zona muy pequeña. Por último, también puede ser semiestacionario: es una combinación de las dos. Se comienza de forma

dinámica y cuando se quiere intensificar un punto se deja de forma estacionaria (39). Se debe vigilar que no se produzca el acoplamiento del cabezal (39). La evidencia experimental indica que se necesita una aplicación de 5-10 minutos de ultrasonido por campo para producir un calentamiento adecuado de las estructuras articulares (39).

La aplicación debe efectuarse deslizando el transductor sobre la superficie de la piel en la región que desea tratarse, convenientemente recubierta de gel (método dinámico). La intensidad se aumenta cuando el cabezal se encuentra en contacto con el gel, ya que, de lo contrario, puede dañarse el material piezoeléctrico (42,53).

Según la zona, en algunas ocasiones debe inclinarse el cabezal sobre la propia piel, para aprovechar “ventanas acústicas” que faciliten la llegada del ultrasonido a zonas protegidas. De la misma, sobre zonas difíciles puede efectuarse el tratamiento subacuático, que no precisa la adaptación tan perfecta entre el cabezal y la piel.

La superficie del transductor debe mantener el contacto plano, sin angulaciones, con la superficie que hay que tratar, ya que, si el ángulo que se forma entre el cabezal dicha zona es igual o mayor de  $15^{\circ}$ , se pierde buena parte del ultrasonido por reflexión y, por lo tanto, el efecto térmico puede disminuir o perderse. (42,54)

Si queda aire atrapado entre la piel del paciente y el transductor, la diferencia de impedancia entre la superficie del cabezal y el aire hace que la mayor parte del haz se vea reflejado, por lo que los ultrasonidos no alcanzan apenas al paciente. Así pues, se hace necesario utilizar algún tipo el movimiento del transductor sobre toda la zona que deseamos tratar (37,47).

Pueden utilizarse diversos geles comerciales, que se extienden sobre la piel y permiten, de manera cómoda, un acoplamiento adecuado; además suavizan el

rozamiento al mover el cabezal sobre la piel. Por otra parte, transmiten mejor el ultrasonido que la glicerina, parafina o aceites, también utilizados.

El modo subacuático de tratamiento consiste en introducir la zona que hay que tratar en una cubeta de plástico o loza con agua y utilizar el transductor sumergido y a distancia de la piel (1,5- 2 cm). El agua asegura el correcto acoplamiento. Debe utilizarse cuando deseamos tratar zonas poco regulares, como tobillos, codos o manos, en las que el acoplamiento con gel sería más difícil (42).

La variación de intensidad en los límites hísticos, es decir, que las ondas sonoras chocan en la interfase entre distintos tejidos; la onda que rebota choca, a su vez, con la onda que llega, y en la unión se produce interferencia y picos de intensidad que hay que tener en cuenta en la aplicación. Este fenómeno disminuye si se mueve continuamente el cabezal.

Número y duración de las sesiones: Según los autores estudiados, las sesiones no deberían exceder los 20 minutos en la situación de máxima exposición al ultrasonido, se considera como pauta aceptada la aplicación durante 10 minutos, con las potencias y frecuencias que se han comentado en apartados anteriores (42,43).

Como pauta general, en el uso clínico del ultrasonido, la aplicación es diaria, una vez al día. El número de sesiones está condicionado por la patología a tratar, de forma que en caso de cuadros agudos se debe aplicar de forma diaria, durante 5 o 10 días, y en los cuadros crónicos sería de 15 sesiones diarias (42,43). Por tanto, se establece que un total 15 sesiones sería el límite de uso y se han descrito algunos efectos secundarios derivados de una sobreexposición a los ultrasonidos.

Existen algunos trabajos que refieren que en dosis superiores a 15 se producen trastornos en el ámbito de la hematología con reducciones del número de hematíes y leucocitos, si bien estos datos no están debidamente comprobados.

De todas formas es aconsejable y así se hace en la clínica habitual, el dejar de tratar al paciente durante semana si ha estado expuesto a dosis que consideramos altas (38).

Se han descrito casos de sobredosificación en los que el paciente ha presentado problema de carácter neurológico (parestesias), hemorragias digestivas, problemas urogenitales, pero no están demostrados tales hechos de forma fehaciente (55,56).

#### *A.4. Efectos del ultrasonido*

Si bien a principios del siglo pasado se toma la “hipótesis de Lennart”, sobre la resonancia de frecuencia en la investigación sobre las propiedades mecánicas del ultrasonido, y como está influye de forma determinante sobre los efectos biológicos del ultrasonido, no es fácil establecer el límite entre efectos mecánicos y efectos térmicos (38). Es sabido que los primeros en producirse son los efectos relacionados con la vibración mecánica que la onda ultrasónica genera, pero cuando se aplican no podemos establecer que los efectos obtenidos en un primer momento, se deban solo a uno de los dos, dado que en la práctica real los efectos debidos al calor se solapan con los mecánicos (38,57).

En el análisis desde el punto de vista de la biología molecular, lo que ocurre es una activación de las proteínas como consecuencia de efectos sobre la función celular.

Efecto mecánico: Se producen acciones de compresión y expansión de los tejidos, de tal forma que se genera un micromasaje. Es en esta acción donde se produce un efecto desgasificante, ya que puede agrupar microburbujas, lo que determina un fenómeno conocido como cavitación



### 1. Efecto mecánico:

El efecto mecánico es el primer efecto que se produce al aplicar el ultrasonido terapéutico. Genera compresión y expansión del tejido en la misma frecuencia del ultrasonido. Este fenómeno, perfectamente se puede interpretar como un tipo de “micromasaje”. El ultrasonido tiene una acción desgasificante, por reagrupar burbujas microscópicas, situación que puede dar lugar a fenómenos de cavitación. Se trata de formación de burbujas diminutas de gas (término utilizado por Thornycroft) (29). Este fenómeno de cavitación es responsable de daños en los tejidos, lo cual se ha comprobado en estudios “in vitro”. No se ha podido evidenciar de igual forma en estudios “in vivo”, dado que además no es muy factible en las dosis que se utilizan los ultrasonidos terapéuticos. También está discutido el efecto de estasis de células sanguíneas, dado que solamente se ha podido constatar en laboratorio (29,41).

Se sabe que modifican la actividad celular, su mecanismo de acción se vincula al efecto que las presiones mecánicas generan en la membrana celular, que se traduce en el aumento de la permeabilidad de esta a los iones de sodio y calcio, lo que se considera que acelera los procesos de curación de los tejidos. Se producen cambios de volumen celular que llegan a ser del 0,02 %, lo que estimula el transporte de membrana. Con aumento de la producción de fibroblastos, los cuales, a su vez, sintetizan fibras de colágeno para la matriz intercelular y su posterior orientación (31, 37,58).

A nivel inmunitario, se sabe que promueve esta respuesta, ocurre la liberación de mediadores, por efecto de la vibración, lo cual influye activamente en el curso del proceso inflamatorio (29,37). Un número significativo de informes han demostrado que el ultrasonido afecta células que desempeñan un papel central en la respuesta inmunitaria. Modula el proceso de vasoconstricción, las propiedades del endotelio para la adhesión de linfocitos, la de granulación de los mastocitos, la fagocitosis por parte de los macrófagos, la producción de factor de crecimiento por los macrófagos y el fluido de calcio en los fibroblastos. Regula la angiogénesis, la proliferación de fibroblastos, de células T, de osteoblastos y modula un número de proteínas asociadas con el proceso

de inflamación y reparación hística (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, interferón-g, factor-b de crecimiento de fibroblastos, factor de crecimiento del endotelio vascular) (57,59)

En el mismo sentido, induce vasodilatación arteriolar, no se trata de la tradicional vasodilatación, mediada por un aumento local de la temperatura, sino por la activación específica de mecanismos subcelulares. Aumenta la peristalsis precapilar (de 2 a 3 por cada minuto hasta 31 por cada minuto) con el consiguiente aumento de la circulación sanguínea. Se estimulan los mecanismos que intervienen en la regeneración hística. Activa los factores de agregación (29,37). Dyson (42) obtuvo evidencia clara de que las úlceras varicosas tratadas con ultrasonido, curaban más rápido que las tratadas con aplicación simulada. Aplicaron 3 MHz, 1 W/cm<sup>2</sup>, a pulsos del 20 %; se logró estimulación mecánica de la regeneración hística, depósito acelerado de fibras colágenas y remodelación del colágeno cicatrizal (58).

Sobre los nervios periféricos se ha comprobado que estimula la fibra gruesa aferente, con un efecto de inhibición postexcitatoria de la actividad simpática, lo que conlleva una reducción del tono muscular con la consiguiente relajación. Disminuye la velocidad de conducción de los nervios periféricos, por lo que se pueden producir bloqueos temporales, este efecto explica en cierta medida su capacidad analgésica. Se conoce que el tejido nervioso tiene una capacidad selectiva de absorción ultrasónica, las fibras tipo B y C son más sensibles que las de tipo A, de modo que se explica el efecto analgésico, con elevación del umbral de excitación de las aferencias nociceptivas (29,38, 60).

## 2. Efecto térmico:

Desde finales de los 80 algunos estudios precisaron con éxito los efectos térmicos del ultrasonido dentro de los sistemas celulares. Se puede sugerir que el ultrasonido primero "daña" la célula, luego, mientras produce un retraso del desarrollo, inicia una respuesta de recuperación celular, caracterizada por un aumento en la producción de proteínas. Hoy se sabe que estos resultados

abarcan, tanto las emisiones continuas como las pulsadas del ultrasonido a niveles que van de 0,1 a 1,7 W/cm<sup>2</sup> (57).

El micromasaje de los tejidos conduce a la generación de calor por fricción, siendo esta la acción más conocida de ultrasonidos, la cantidad de calor generado difiere en los ultrasonidos, en los diversos tejidos y depende además de varios factores como son: -tipo de emisión (continuo o pulsátil) -intensidad -duración del tratamiento -coeficiente de absorción (57).

El calor se genera especialmente en tejido óseo, cartílago, tendones, músculos y piel (29,57).

El ultrasonido es el agente físico más efectivo para elevar la temperatura de una manera localizada y profunda, es la única fuente que puede calentar el interior de las articulaciones.

Es prácticamente inevitable este efecto; con mayor o menor intensidad, siempre se produce algún aumento de la temperatura de la zona irradiada. De manera que, si al hacer la prescripción terapéutica se tuvieran elementos para evitar absolutamente el calor, entonces es probable que el ultrasonido no sea la mejor indicación para este paciente, en este momento (37,58).

Se ha logrado realizar la medición in vivo de la temperatura del tejido durante el tratamiento del ultrasonido. Los investigadores Draper, Ashton y Chan han insertado termoemisores a diferentes profundidades (menor que 5 cm) y medido el aumento en la temperatura del músculo, durante un tratamiento de 10 min con frecuencia de emisión de 1 y 3 MHz. La muestra refiere que el tratamiento con 1 o 3 MHz, produce un aumento de temperatura que depende del tiempo y de la dosis. Si se compara con otros métodos, es posible señalar que a 3 cm de profundidad y en 10 min de aplicación, una compresa caliente aumenta la temperatura en 0,8 °C, mientras el ultrasonido a esa misma distancia y tiempo, con 1 MHz, eleva la temperatura local 4 °C. Se ha demostrado que con 10 min y 1 MHz, modo continuo, a una intensidad de 1,5

W/cm<sup>2</sup> con un cabezal de 20 cm<sup>2</sup>, en un área de 80 cm<sup>2</sup>, la temperatura en el músculo del gastrocnemius a una profundidad de 3 cm aumenta 5 °C. Es necesaria una aplicación de al menos 7 u 8 min para lograr un ascenso perceptible de la temperatura (29, 37, 52).

Mientras, los mecanismos de homeostasis tenderán a neutralizar la elevación de la temperatura de los tejidos expuestos. El efecto térmico se produce debido a la fricción y está en correspondencia con la intensidad, la duración del tratamiento, así como el tipo de emisión. La ventaja principal frente a métodos térmicos no acústicos es que los tejidos con colágeno abundante, se calientan selectivamente mucho más rápido que la piel o el tejido graso(52) Dentro de estos tejidos ricos en colágeno se encuentran tendones, músculos, ligamentos, cápsulas articulares, meniscos, fascias musculares, raíces nerviosas, periostio y hueso cortical. En el tejido muscular, el aumento de temperatura puede ser tan rápido como 0,07 °C/s, para un ultrasonido continuo de 1 W/cm<sup>2</sup>.

Este efecto tiene mayor expresión en los límites hísticos, según la impedancia específica y la generación de calor resultante no es uniforme (57,61) Como la frecuencia de 3 MHz se expone a una absorción 3 veces mayor que la de 1 MHz, entonces, con 3 MHz, la temperatura del tejido se eleva 3 veces más rápido. Esto se puede compensar con el movimiento semiestacionario del cabezal.

Algunos trabajos informan que elevaciones térmicas de 1 °C, sobre la temperatura base, estimulan el metabolismo y la reparación hística. Los incrementos de 2 a 3 °C alivian el dolor y el espasmo muscular, y los aumentos de 4 °C favorecen la extensibilidad del tejido colágeno y disminuyen la rigidez a nivel articular (52).

La elevación de la temperatura, a la vez que incrementa la elasticidad y calidad del colágeno sintetizado, permite una mejor movilidad de la cicatriz o tejido reparado. El incremento hasta 43 y 45 °C en tejidos profundos, induce cambios muy significativos desde el punto de vista circulatorio (58). Por encima de 3°C

de incremento, se elimina el espasmo muscular, se inhibe la función del uso muscular y se abren los canales linfáticos. Dentro de los fenómenos que se pueden describir, como derivados del efecto térmico del ultrasonido terapéutico, se produce un aumento de circulación sanguínea en la zona tratada, debido al efecto térmico y por la liberación de sustancias vasodilatadoras.

Activación del metabolismo local, como consecuencia del calor y de la agitación, se favorece la activación del metabolismo. Se produce un aumento de la permeabilidad de las membranas celulares. Junto al estímulo circulatorio, se favorece los intercambios celulares y la reabsorción de líquidos y desechos metabólicos (29,33). Produce el estímulo de la fagocitosis, la degranulación de mastocitos, la activación de fibroblastos, y promueve la liberación de factor de crecimiento endógeno entre otras citoquinas. Por tanto, el ultrasonido no parece tener un efecto antiinflamatorio como tal, sino todo lo contrario, lo que hace es activar el proceso inflamatorio, este proceso lo podríamos denominar proinflamatorio al acelerar el curso de sus fases fisiológicas, y así lograr la recuperación más rápida del tejido lesionado, cuando se utiliza el ultrasonido pulsado al 20 %, a dosis de 0,5 W/cm<sup>2</sup> por 5 min, o ultrasonido continuo a dosis de 0,1 W/cm<sup>2</sup>. Para el edema, es mejor utilizar la frecuencia de 3 MHz, a dosis de 1 a 1,5 W/cm<sup>2</sup> (38,42).

El efecto térmico es útil en las afecciones que cursan con fibrosis, es decir, aquellos tejidos que fruto de la reparación de las lesiones producen adherencias en diferentes grados, dando lugar a lo que llamamos tejidos “empastados”, pues bien, el efecto térmico produce una fragmentación (despolimerización) de las grandes moléculas, de forma que disminuye la viscosidad del medio (38,58), sumándose a esto la rotura de los tabiques fibróticos (38,58).

También por efecto térmico se logra relajar la musculatura y con ello las contracturas (52).

En aquellos tejidos más superficiales debido al aumento de la permeabilidad, se facilita la absorción de sustancias (57).

### 3. Efectos biológicos:

Son la resultante de la suma de los efectos mecánicos y térmicos, que como se dijo en párrafos anteriores es difícil de escindir (29).

Se podrían resumir en estos cinco fundamentales:

Efecto antiflogístico.

Efecto antiespasmódico.

Efecto analgésico.

Efecto hiperemiante.

Efecto regenerativo tisular.

Aumento de la permeabilidad de la membrana, forzando el fluido tisular a través de esta, haciendo que el pH se haga menos ácido (efecto antiacidótico), de gran utilidad en el tratamiento del reumatismo de partes blandas donde hay acidosis tisular (37, 57,58).

Relajación muscular por eliminación de los estimulantes tisulares, de las fibras nerviosas aferentes y depresión postexcitatoria de la actividad orto simpática (37, 57,58).

Efecto sobre nervios periféricos, aumentando o disminuyendo la velocidad de conducción de estos, esto se atribuye al efecto térmico, el cual puede incluso llegar a producir bloqueo de la conducción por lo que el tejido nervioso muestra sensibilidad especial al ultrasonido (57,58).

Favorece la estimulación de la circulación sanguínea por vasodilatación, la cual está dada por la liberación de estimulantes tisulares. Parece ser que la activación de células endoteliales conlleva la acumulación de células mononucleares de sangre periférica y estas liberar citoquinas y otros elementos

que favorecen la migración de macrófagos con efectos fagocitarios (incluida reabsorción de partículas cálcicas) (62).

Está descrita la estimulación de las fibras nerviosas aferentes y reducción del tono muscular (59). Así como un aumento de la regeneración tisular sobre todo con el efecto mecánico el cual produce un flujo de partículas con movimiento libre.

#### *A.5. Indicaciones del ultrasonido*

Las indicaciones médicas del ultrasonido terapéutico se infieren de los aspectos tratados en el apartado anterior, si bien en aras de tener un concepto más claro de cuáles son, se hace una revisión de aquellas patologías en las que se usan con más frecuencia (37).

Están dentro de estas indicaciones los trastornos osteomioarticulares, como fracturas en proceso de cicatrización, retracciones musculares, fibrosis músculo tendinosas, contractura de Dupuytren, tenosinovitis, lesiones ligamentarias, lesiones de los cartílagos intraauriculares, fascitis (espolón cálcico) (43) y, en general, la reparación de tejidos blandos que se encuentren afectados por algún traumatismo.

Así mismo los trastornos neurológicos en los que el dolor es parte fundamental del proceso, como cialgias, cuadros inflamatorios de origen traumático o reumático, y todo el ámbito de aquellas patologías que cursan con contractura o espasmo muscular (57,58).

Sobre el Sistema Nervioso, dada su acción simpaticolítica, los ultrasonidos pueden utilizarse en la distrofia ósea refleja; se aplican sobre el ganglio estelar, para provocar un bloqueo mecánico y, de este modo, aumentar el flujo sanguíneo de la extremidad superior (57,58).

Sobre el Sistema Circulatorio su capacidad para aumentar el flujo vascular hace que los ultrasonidos pulsátiles sean adecuados para el tratamiento de zonas con riego disminuido y de úlceras cutáneas relacionadas con problemas circulatorios. También son útiles en el tratamiento de la enfermedad de Raynaud (29, 57,58).

Sobre el tejido conjuntivo por su acción fibrinolítica los ultrasonidos pueden utilizarse en las cicatrices retráctiles y en los primeros estadios de la retracción palmar de Dupuytren. También se utilizan para liberar adherencias y para disminuir los síntomas (como en los casos de una plica sinovial inflamada en la rodilla (59). Es conocida su acción sobre los condrocitos y en consecuencia sus efectos sobre el cartílago (52).

#### *A.6. Precauciones y contraindicaciones*

Los ultrasonidos tienen pocas contraindicaciones específicas. Las más importantes coinciden con aquellas derivadas del calor y el aumento de temperatura (43,52).

En primer lugar y como norma genérica, hay que contraindicarlos en todas aquellas afecciones en fase aguda, y mucho menos en la modalidad de continuo. Esto se agrava cuando la patología es una cavidad cerrada (senos nasales, asa intestinal, globo ocular, cavidad articular) (43,52).

En procesos músculoesqueléticos siempre que sea pulsado, si tendría indicación, pero en fases subagudas, nunca en continuo y a dosis altas (55). Una de las complicaciones músculo tendinosas de las fracturas es la miositis osificante, consistente en la aparición de una masa calcificada en las proximidades de una articulación, que puede provocar una importante limitación funcional. El lugar más frecuente de aparición es el codo, en relación con movilizaciones pasivas forzadas e intempestivas. La aplicación precoz de ultrasonidos, antes de la consolidación de la fractura, contribuye a aumentar el riesgo de aparición de esta complicación. Si la miositis osificante se encuentra



todavía en fase de desarrollo, los ultrasonidos también están contraindicados (60,61).

Se debe tener en cuenta como contraindicación, aquellas situaciones en las que la zona de piel interesada en el tratamiento presenta alguna solución de continuidad o riesgo de infección (60).

La presencia de marcapasos es una clara contraindicación que podríamos considerar como absoluta, por el riesgo de interferencia con el ritmo cardíaco y la conducción nerviosa (38,63).

Una contraindicación que se debe tener muy presente es la de exposición del tejido neural, como en los casos de intervenciones quirúrgicas, como la laminectomía, en las que la medula queda expuesta a una dosis peligrosa (60,61). De aquí se deduce que tampoco está indicado su uso en estructuras encefálicas.

En tejidos con insuficiencia vascular, hay una demanda metabólica alta derivada de la aplicación, que no es cubierta por déficit de riego (38).

Tampoco deben utilizarse sobre zonas tumorales, pues hay un riesgo de diseminación de la tumoración debido al incremento de la vascularización y al incremento de la demanda metabólica del tejido (38).

Deben utilizarse con precaución cuando se aplican en la rodilla lesionada de niños o adolescentes, por la proximidad del platillo de crecimiento del fémur, tibia y peroné. Algunos autores recomiendan que no se utilicen hasta que el crecimiento sea ya completo, a los 18 o 20 años (53,61).

No se recomiendan los ultrasonidos terapéuticos sobre el útero durante el embarazo por los posibles problemas derivados de la cavitación y las exigencias metabólicas del ultrasonido (53,61).

Por último cabe citar una serie de contraindicaciones que podemos definir como relativas, así a diferencia de las microondas o de la onda corta, los ultrasonidos pueden utilizarse en pacientes con implante metálico, ya que no se aumenta en exceso la temperatura en los tejidos blandos, aunque resulte conveniente no utilizar dosis elevadas. Cuando las prótesis son cementadas, los ultrasonidos deben utilizarse con mucha precaución y a muy bajas dosis (18, 43,60). Esta también en controversia su uso según diferentes autores en los siguientes casos: Tromboflebitis y várices severas, infecciones con riesgos de diseminación y diabetes mellitus no compensada (18, 43,60).

## **B. TENDINOPATIAS DEL HOMBRO**

### *B.1. Anatomía relacionada con las tendinopatías del hombro*

Es importante el conocimiento exhaustivo de la zona anatómica sobre la que recae el estudio, el complejo articular del hombro y sus relaciones con el “manguito tendinoso rotador”, que forman los músculos rotadores y el canal por donde discurren, denominado espacio subacromial del hombro (64).

El complejo articular del hombro está formado por tres articulaciones: la glenohumeral, la acromioclavicular, la esternoclavicular y la escapulotorácica. Las tres primeras articulaciones tienen muy poca estabilidad ósea, estando sujetas por sus ligamentos y músculos adyacentes (64).

El espacio subacromial lo delimita por encima el borde inferior del acromion, la articulación acromio-clavicular y el ligamento que une coracoides y acromion, por debajo está la articulación glenohumeral, y por delante el apófisis coracoides de la escápula (64)

#### **B.1.1. Huesos**

El hombro, que forma parte de la cintura escapular, está constituida por dos elementos óseos: la clavícula y la escápula (64,65).

Es importante el conocimiento de la escápula, ya que es en este hueso donde se focalizan las articulaciones, cápsula, ligamentos, músculos y tendones, que conforman el complejo articular del hombro.

El húmero, si bien es considerado hueso del brazo, lo que definimos como cabeza, es de crucial importancia por las relaciones anatómicas, inserciones musculares y ligamentosas, en especial con relación al espacio subacromial, a través de la articulación glenohumeral (64,65).

#### 1-Clavícula:

Hueso impar, asimétrico, que se sitúa transversal, entre el manubrio esternal y la escápula. Presenta forma de “S” itálica con dos curvaturas. Una interna de concavidad posterior y otra externa de concavidad anterior. El extremo interno se une al esternón o articulación esternoclavicular y un extremo externo que se une a la escápula por la articulación acromioclavicular. En todo su trayecto se insertan seis músculos (64)

#### 2-Húmero:

Único hueso del brazo, que es par, no simétrico, que presenta dos extremos. El extremo superior es una superficie redondeada y lisa llamada cabeza del húmero y representa la tercera parte de una esfera (66). Según va descendiendo el eje de esta esfera, se observa un anillo de uniones óseas para los ligamentos y los músculos que controlan la estabilidad articular. Esta zona ha recibido el nombre de cuello anatómico. Por fuera de este cuello anatómico se distinguen dos eminencias, una en parte anterior llamada tuberosidad menor o troquin ( para inserción del m. subescapular) y otra en posición más externa, la tuberosidad mayor o troquiter, para inserción del m. supraespinoso en su carilla superior, m. infraespinoso en la carilla media , y m. redondo menor en la carilla inferior(64).

Entre ambas tuberosidades se forma un “canal” en sentido vertical destinado a alojar el tendón de la porción larga del bíceps, es la corredera bicipital. Entre ambas tuberosidades se encuentra el ligamento humeral transverso, que refuerza esta corredera. No interviene en el espacio subacromial. Por debajo de la “línea” que une troquin y troquiter, se encuentra el denominado cuello quirúrgico del húmero (64, 65)

### 3- Escápula:

Es el hueso principal del hombro, es un hueso par, aplanado, muy delgado y con forma triangular, situado contra la parte posterior y superior del tórax. Una de sus apófisis más importantes para el estudio del espacio subacromial, es una apófisis prominente que es la prolongación de la denominada espina de la escápula y que se denomina acromion (67).

Dada la abundante patología que la afecta al acromion, conviene recordar su anatomía: presenta una cara superior directamente relacionada con la piel, una inferior cóncava que es el techo de la articulación del hombro. Su borde externo se inserta el ligamento coracoacromial (68).

Se han realizado múltiples estudios del espacio subacromial. Bigliani y cols en 1986 (69) describieron en cadáveres tres tipos de forma de acromion que podían correlacionarse con el desarrollo de patología en el espacio subacromial acelerando incluso la patología en ese espacio. Estudiaron los trastornos en el manguito rotador en los cadáveres y lo relacionaban con la forma del acromion. Así podemos describir tres tipos: El tipo I, que posee una superficie plana y presenta por ello menos riesgo de sufrir fenómenos de compresión y sus secuelas (17%). El tipo II, con superficie interior cóncava (43%), y el tipo III que tiene superficie interior en forma de gancho hacia abajo (40%) (70). Neer en 1983 (71) y Bigliani (69) demostraron que el acromion tipo III, con forma de gancho es el que se correlaciona más con enfermedades subacromiales. En el borde superior de la escápula, cerca del borde superior de la cavidad glenoidea, sobresale una gran apófisis, que por su parecido con el pico de un

cuervo, se denominó coracoides. Esta apófisis se dirige hacia arriba y adelante para luego cambiar bruscamente de dirección dirigiéndose hacia afuera horizontalmente. Ahí se inserta el tendón de la porción corta del bíceps y del m. coracobraquial. También es el punto de inserción del m. pectoral menor, y de los ligamentos coracoacromial, coracoclacicular y coracohumeral (65).

El arco coracoacromial por arriba y la cabeza del húmero por abajo, forman una región denominada el orificio de salida del supraespinoso (72). Visto por la cara anterior, la brecha entre el acromion y el humero es de 9 a 10 mm, siendo este el espacio donde se producen las compresiones que dan como resultado tendinopatía del supraespinoso y la bursitis subacromiodeltoidea. (73).

El ligamento coracohumeral va desde el borde lateral de la coracoides hasta la porción anterior de la tuberosidad mayor del húmero, como si fuera un refuerzo de la capsula articular, y se entrecruza con el tendón del supraespinoso. El ligamento coracoacromial va desde la superficie anteroinferior del acromion hasta el borde superoexterno de la coracoides. Constituye el techo de la articulación y por debajo de él se deslizan todos los tendones del manguito y la porción proximal del humero. Ese deslizamiento se ve facilitado por la bursa subacromiodeltoidea, que en realidad son dos estructuras serosas en contacto mutuo (74). Es conocida esta estructura como el “arco coracoacromial” o techo de la articulación (65,70).

#### B.1.2. Articulaciones.

##### 1- Esternocondroclavicular:

Es la unión entre manubrio esternal y la extremidad proximal de la clavícula, llegando a prolongarse sobre el primer cartílago costal. Esta articulación es una enartrosis con un fibrocartílago interarticular o menisco, así como con un ligamento condroclavicular. Este menisco separa en dos cavidades funcionalmente separadas, la superior, entre menisco y clavícula que permite

movimientos de deslizamiento hacia arriba y abajo, y otra inferior que permite los movimientos en sentido anteroposterior. La suma de todo ello conlleva la posibilidad de movimientos de circunducción. Este tercer movimiento amplía y facilita las rotaciones del brazo para la antepulsión y retroposición del mismo (64). La articulación también consta de los ligamentos esternoclaviculares que son anterior, posterior y superior, pero relativamente finos. Pero es el ligamento costoclavicular el que le da la verdadera estabilidad (67).

## 2- Acromioclavicular:

Es de importancia por su relación con el manguito de los rotadores. Se forma entre el extremo externo de la clavícula y la parte anterior del borde interno del acromio con superficies articulares planas. Puede tener una lámina de fibrocartílago o menisco en el 34% de los casos. Se trata de una diartrosis con superficies no siempre congruentes, existiendo en 1/3 de los casos un disco articular (64). Está recubierta por una cápsula fibrosa que se refuerza en la parte superior e inferior por los ligamentos acromio-claviculares que le da estabilidad anteroposterior y el ligamento coraco-clavicular que le da estabilidad vertical, este último ligamento está separado de la articulación y tiene dos partes el trapezoideo y el conoideo, que presentan una bursa serosa con frecuencia separándolos (67). La vascularización de la articulación acromioclavicular deriva de la arteria acromial, rama de la arteria deltoidea, del eje tóraco-abdominal. La inervación de la articulación está formada por los nervios pectorales, axilares y supraescapular (65).

## 3-Glenohumeral:

Es una articulación esferoidal multiaxial con la mayor libertad de movimiento del cuerpo, con un pobre perfil óseo pero una gran trama de músculos estabilizadores. Las superficies articulares son la cavidad glenoidea y la cabeza humeral, se trata de dos porciones de esfera de tamaño diferente. La cavidad glenoidea es cóncava y tres o cuatro veces menor que la cabeza del humero, sobre todo en diámetro antero-posterior (64).

Desde el punto de vista esquelético la incongruencia de estas dos superficies de la articulación tiene más soporte de los músculos adyacentes y de los ligamentos que de la propia forma de la articulación (67). La cavidad se encuentra ampliada por el rodete glenoideo o labrum, formación fibrosa que se fija en el reborde de la cavidad dando a esta un aumento de profundidad y mejorando la estabilidad. En este tejido fibroso y denso se inserta la cápsula y los ligamentos gleno-humerales, que son como refuerzos de esa cápsula. En la parte anterosuperior del rodete se ancla firmemente el tendón del bíceps (67). Los ligamentos gleno-humerales son tres: superior, medio e inferior.

- El superior va desde la parte superior del rodete glenoideo hasta cuello del humero, entre la tuberosidad menor y el margen articular.

- El medio se origina debajo del superior y va por todo el margen glenoideo anterior hasta el 173 inferior del reborde y acaba insertándose en la tuberosidad menor, más profunda al tendón del subescapular

- El inferior va desde los márgenes anteriores medio y posterior del rodete y se inserta en la cara inferior y medial del cuello del húmero.

A pesar de estos ligamentos, el verdadero refuerzo de la articulación es por elementos extrínsecos o musculares (manguito rotador) que predominan en la cara posterior (75). El punto más débil articular es anterior y se encuentra entre los ligamentos gleno-humerales medio e inferior, es el llamado foramen de Rouvière (65). Entre el ligamento gleno-humeral superior y medio se encuentra el "Foramen oval de Weitbrecht" donde se evagina la membrana sinovial que tapiza la cara interna de la articulación; si se conecta con la sinovial articular constituye una bolsa serosa para el deslizamiento del m. subescapular (65).

Los músculos relacionados con esta articulación son: en la parte superior el supraespinoso, en la parte anterior el subescapular, en la parte posterior el infraespinoso y redondo menor, y el tendón de la porción larga del bíceps intracapsular. Toda la articulación está cubierta por el deltoides. La irrigación

arterial depende de la arteria humeral, circunfleja anterior y posterior y vasos supraescapulares circunflejos y se originan en la arteria axilar, rama de la subclavia (64). Los nervios derivan del plexo braquial 8C5-C6) y son el nervio supraescapular, axilar y pectoral lateral (76).

La membrana sinovial es una superficie lisa y brillante que recubre la capsula fibrosa y segrega el líquido sinovial. Tapiza las áreas no articulares y se refleja sobre los extremos óseos insertándose en el límite entre el hueso y el cartílago articular. Esta membrana sinovial forma fondos de saco que se invaginan a través de pequeños orificios de la capsula articular, formando “bolsas serosas” que facilitan el deslizamiento de los tendones que discurren en la proximidad de la articulación. Estas formaciones se pueden independizar y constituirse en bursas serosas independientes (65,77).

En la articulación del hombro existen tres espacios sinoviales principales: La cavidad de la articulación gleno-humeral, la bolsa subacromio-deltoides y la cavidad acromio-clavicular (75).

Las bolsas sinoviales buscan minimizar la fricción del Manguito Rotador con las estructuras vecinas, así tenemos: La bolsa subacromial-deltoides que se sitúa debajo del ligamento coraco-acromial y sobre el tendón del supraespinoso (77). Se extiende también entre el deltoides y la cápsula y no comunica con la articulación. La bursa subescapular se sitúa entre el tendón del músculo subescapular y la capsula articular y si comunica con la articulación. Y con frecuencia existen otras bursas como son la subcoracoidea y otra entre el tendón del infraespinoso y la capsula articular (77). También pero más alejadas del área de interés en nuestro caso, están el redondo mayor y tríceps, y delante y detrás del tendón del dorsal ancho (73).

### B.1.3. Músculos y tendones.

La articulación del hombro está protegida por 7 músculos: Deltoides, supraespinoso, infraespinoso, subescapular, redondo mayor y menor, y bíceps



braquial. Todos desde la escápula hasta el húmero. Se insertan cerca de la articulación de forma que le dan todas las condiciones estáticas y dinámicas. Esta disposición le confiere una gran libertad de movimientos en todas las direcciones y al tiempo gran estabilidad articular (64,78)

#### 1-Deltoides:

Es un músculo triangular y grueso que se origina en el borde anterior y cara superior de la clavícula en su tercio lateral, tiene también su inserción en borde inferior de la espina escapular y cara superior y lateral del acromion. Sus fibras convergen por debajo en un tendón que se inserta en la tuberosidad deltoidea, en la cara lateral del húmero. Su irrigación se debe a las ramas acromiales y deltoidea de la arteria acromio-torácica, arteria circunfleja posterior y anterior y arteria subescapular y humeral profunda. La innervación depende del nervio axilar, C5-C6 (64,78)

#### 2-Tendones del manguito de los rotadores:

Está formado por una serie de 4 músculos distintos y posee una disposición compleja. En la mayoría de los libros de texto, los tendones del supraespinoso, infraespinoso, redondo menor se muestran contiguos pero como estructuras distintas, con el subescapular separado de los otros por el intervalo de la cabeza larga del bíceps y la corredera; pero en los estudios de Clark, demuestran que los cuatro tendones del manguito rotador se fusionan para formar una inserción común ancha y continua en la tuberosidad del húmero (78). Así las fibras anteriores del subescapular y las posteriores del infraespinoso se interdigitan en los planos profundos con las del supraespinoso. De esta forma, la carga sobre la unidad miotendínea se distribuye directa o indirectamente sobre un área extensa. Esta área se ve reforzada por los ligamentos humerales (córaco y gleno), de aquí se deduce que las lesiones que ocurren en el área del supraespinoso pueden afectar uno o más elementos de los mencionados y la evolución de la lesión vendrá determinada por la localización inicial de la lesión (77,79).

En la región profunda, los tendones envían fascículos hacia sus vecinos y así cabe destacar como algunas fibras del supraespinoso pasan por encima del surco bicipital; fascículos del tendón del subescapular se dirigen hacia la inserción del supraespinoso (sufriendo cierto grado de condrometaplasia), el ligamento coraco-humeral se une a fibras del tendón del supraespinoso y también al infraespinoso, creando un puente suspensorio (80).

Los tendones del manguito rotador reciben sangre de las arterias supraescapulares y circunflejas humerales anterior y posterior. Contribuye a su irrigación las arterias acromio torácica, suprahumeral y subescapular, en orden descendente de frecuencia (81).

Codman en 1934 (82) destacó que las enfermedades del supraespinoso en lo que al tendón se refiere, tendían a aparecer en una zona específica del mismo, la situada entre 1'25 y 2'5 cm proximales a su inserción. Se denominó a esta área: "zona crítica". La vascularización en esa zona ha sido objeto de muchas investigaciones, llegando a la conclusión de que esa área podría sufrir un déficit de riego por hipovascularización que diera pie a futuros cambios degenerativos y posteriores calcificaciones y/o desgarros de diferente severidad (83). No obstante, Moseley en 1963 observó que el supraespinoso tenía circulación suficiente en esa "zona crítica", gracias a una red vascular que provenía de las anastomosis entre dos partes, los vasos que llegan de la zona muscular y los que llegan de la zona ósea del tendón (84).

### 3-Supraespinoso:

Se trata de un músculo situado en la parte superior de la escápula, alojado en la fosa supraespinosa, recubierto a ese nivel por una fascia, se dirige hacia afuera por debajo del acromion y por encima de la articulación glenohumeral, insertándose en el troquíter (carilla superior) (85).

En el apartado dedicado a las tendinopatías, se describen con más detalle todas las consideraciones anatómicas que son de nuestro interés (86). La

inervación proviene del nervio supraescapular (C5 fundamentalmente y en menor medida C6). Su vascularización principal es la arteria supraescapular (87).

#### 4-Infraespinoso:

Es el segundo músculo más activo del manguito de los rotadores. Su origen pulposo con escaso colágeno se localiza en la fosa infraespinoso de la escápula, cubierto de una densa fascia y la espina de la escápula. Posee un tendón ancho que se dirige lateralmente y se inserta en el troquiter, justo por detrás y debajo del tendón del supraespinoso. Comparte también su inserción con el tendón del redondo menor a la altura del troquiter (64). Es uno de los principales músculos rotadores externos del húmero, y produce cerca del 60% de la fuerza de rotación externa (Moseley HF 1963). En ocasiones existe una bolsa que separa el tendón de la cápsula articular. Esa bolsa se puede comunicar con la cavidad articular. Está innervado por el nervio supraescapular; C5-C6 y su irrigación corre a cargo de la arteria supraescapular y circunfleja anterior (64).

#### 5-Redondo menor:

Tiene su origen muscular en la porción media del borde lateral de la escápula y la fascia densa del infraespinoso. Se inserta en la porción inferior del troquiter (tuberosidad mayor del húmero). Es uno de los pocos rotadores externos del húmero, produciendo el 45% de la fuerza de rotación externa, y es importante para controlar la estabilidad anterógrada. Puede estar fusionado con el músculo infraespinoso. Irrigación por la arteria circunfleja escapular *humeral* posterior. Innervado por la rama posterior del N. Axilar (C5, C6) (64).

#### 6-Redondo mayor:

Músculo grueso y plano que se origina en la superficie de la cara dorsal del ángulo escapular inferior y asciende en un tendón plano que se inserta en la

cara anterior del húmero al lado del labio medial de la corredera bicipital. Está separado su tendón por una bolsa serosa del músculo dorsal ancho, si bien los tendones pueden unirse en los bordes inferiores. También puede unirse con la porción larga del tríceps y la aponeurosis del braquial. El riego depende de la arteria subescapular y la circunfleja humeral posterior y la inervación por el nervio supraescapular inferior C5-C6-C7 (64).

#### 7- Subescapular:

El tendón del músculo subescapular constituye la porción anterior del manguito de los rotadores. Tiene su origen pulposo en la fosa subescapular, donde cubre la mayor parte de la superficie anterior de la escápula. La parte superior del músculo se inserta a través de un tendón en la tuberosidad menor (60%) y el otro 40% inferior se inserta en el húmero por debajo del troquin, cubriendo la cabeza y el cuello (88). La estructura interna del músculo es peniforme, y el colágeno es tan denso en la parte superior que se considera un estabilizador pasivo del hombro (89,90).

Es importante destacar la existencia de una bolsa serosa que comunica con la articulación, que separa el tendón de este músculo del cuello de la escápula. Se denomina “intervalo rotador” al triángulo que conforman por el tendón del supraespinoso, el tendón de la porción larga del bíceps y el tendón del músculo subescapular (77). Es un músculo rotador interno y estabilizador pasivo, contra la luxación anterior y es depresor de la cabeza humeral, lo cual es de gran interés cuando se pretende lograr descensos de esta estructura en situaciones de ascenso patológico de la misma. La irrigación por arterias supraescapular, axilar y escapular inferior. La inervación se divide en, mitad superior por nervio subescapular superior, y mitad inferior por nervio subescapular inferior. C5-C6 (76).

## 8-Tendón de la cabeza larga del bíceps

Algunos autores le han llamado el “cuarto rotador”, ya que su función depresora de la cabeza humeral lo hace esencial para mantener la estabilidad de la articulación glenohumeral (91). El tendón tiene su origen en el tubérculo supraglenoideo aunque algunas de sus fibras lo hacen en el reborde superior de la glenoides y capsula articular. La porción proximal del tendón es intraarticular e intrasinovial; la porción situada fuera de la articulación sigue primero un trayecto curvilíneo y después se refleja por la cara anterior de la cabeza del húmero entre los tendones del supraespinoso y del subescapular luego desciende por la corredera de su nombre. (72). En todo su recorrido, incluido el intraarticular, está envuelto por una vaina sinovial, que le comunica con la articulación (77,92). En la corredera bicipital y acompañando al tendón se encuentra la arteria circunfleja anterior. La inserción se produce debajo del pectoral mayor a nivel del húmero.

El bíceps braquial es un potente supinador y flexor del codo pero al igual que el manguito rotador, participa en la estabilización de la articulación gleno-humeral y en la flexión del hombro, como depresor de la cabeza humeral. Debido a su trayecto curvilíneo, este tendón del bíceps tiene una propensión intrínseca a desplazarse hacia dentro (en dirección medial) durante la contracción fuerte del músculo o en la rotación externa forzada. Para contrarrestar esta tendencia a la luxación medial existe la propia disposición de la corredera y estructuras anatómicas de refuerzo. Así en la corredera bicipital, el tendón se encuentra próximo al subescapular y permanece estabilizado por bandas fibrosas que se originan en dicho músculo y forman el ligamento humeral transversal, que enlazado con el ligamento coraco-humeral transforma la corredera en un túnel osteo-fibroso (87).

El intervalo del manguito de los rotadores es un espacio situado entre el tendón del subescapular y del supraespinoso, estando cerrado ese triángulo por el tendón de la porción larga del bíceps. Es este punto por donde se accede en la artroscopia para no dañar los tendones del manguito (93,94).

Existe también una polea de reflexión que conforma el ligamento glenohumeral superior, que al ser en ese punto más laxo, rodea la cabeza del tendón bicipital, y se conoce como polea de reflexión (87).

#### B.1.4. Espacio subacromial.

Se trata de una zona de especial relevancia por su trascendencia clínica, al ser fuente de frecuente patología de diverso origen en las estructuras que por el pasan (77). Es un área que se delimita por la cabeza humeral inferiormente, la superficie inferior y borde anterior del 1/3 externo del acromion, el ligamento coraco-acromial y la articulación acromioclavicular superiormente (95).

El espacio subacromial está ocupado por el tendón del supraespinoso, bolsa subacromial, tendón de la cabeza larga del bíceps braquial y capsula de la articulación del hombro. alguna o todas estas estructuras pueden estar afectadas en el Síndrome de atrapamiento (“impingement”) del espacio subacromial (SAES) (77).

El SAES es la afectación más frecuente del hombro y tiene como consecuencia, la incapacidad y pérdida de función en los pacientes afectados. Entre el 44-46 % de las causas de dolor son debidas al SAES (77). Este síndrome se produce por la afectación de alguna de las estructuras que ocupa ese espacio: tendones del manguito rotador y/o bolsa subacromial (96).

Pueden existir factores anatómicos, inflamaciones de la bolsa, inflamaciones o degeneraciones del tendón, roturas del manguito, alteraciones de la escápula, estrechamientos y estenosis que afectan a la capsula glenohumeral posterior (77).

También alteraciones óseas de los bordes del espacio, o incluso alteraciones de columna cervical o dorsal.

Podemos dividir las causas del SAES en dos (75,77):

Intrínsecas: Roturas parciales o totales de los tendones que ocurren por el paso del tiempo, abuso o sobreesfuerzos. Osteofitos en el acromion.

Extrínsecas: Como consecuencia de una compresión mecánica externa del tendón. Debido a alteraciones posturales o de la cinética.

Se considera que suele ser una combinación de estos factores lo que condiciona la aparición del SAES (77).

#### *B.2. Valoración clínica y funcional del hombro.*

La exploración física del hombro constituye una etapa diagnóstica y terapéutica clave en el buen enfoque de los problemas del hombro. A partir de una buena anamnesis, inspección, palpación se construye un buen diagnóstico y se pueden formular indicaciones y orientaciones al paciente (96).

Durante la exploración, el profesional debe valerse de un “árbol de decisiones”, lo que le permitirá saber si el cuadro clínico puede ser susceptible del tratamiento fisioterápico en alguna de sus variantes (97).

En la exploración física estudiamos las disfunciones articulares, musculares, conjuntivas (fasciales) y posturales. Se realiza con el torso desnudo y aplicando el criterio de comparación con el hombro contralateral. Esta exploración se repetirá con el tiempo a efectos de ajustar el tratamiento que se está aplicando y evaluar los resultados.

Es de gran importancia evitar, en un primer momento exploratorio, el producir dolores intensos en el paciente pues expone al riesgo de defensa y la consiguiente alteración de resultados (Figura 3).

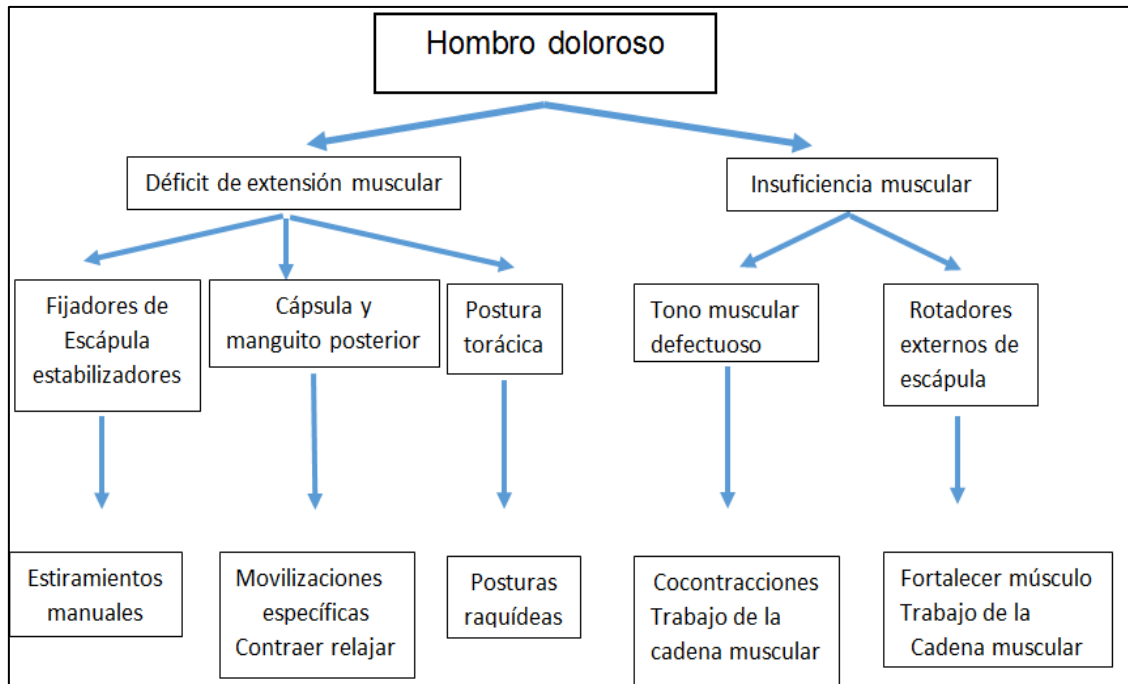


Figura 3: Diagnóstico de la causa del hombro doloroso. Adaptado de Ellenbecker, TS (97).

### B.2.1. Anamnesis.

Para poder hacer un buen diagnóstico de la patología que sufre el hombro se hace imprescindible el realizar una buena anamnesis. En esta debemos hacer constar los antecedentes del enfermo con respecto a otras patologías, saber el motivo por el cual viene a consulta, y como ha sido la evolución del problema, así como cuál es su actividad profesional (98).

El elemento principal sobre el que va rotar la anamnesis y que a la larga nos permitirá saber cómo evoluciona el problema, es el dolor (99). Debemos conocer en qué zona o punto se manifiesta ese dolor, que en el caso de las patologías del hombro suele ser de carácter difuso, se ubica en el entorno del muñón del hombro y puede ser profundo, con tendencia a irradiarse hacia abajo por la cara externa del brazo cuando el problema está relacionado con las tendinopatías del manguito rotador, especialmente cuando la afectación es del supraespinoso, como es el caso que nos ocupa (100). Cuando ese dolor



del hombro se irradia a trapecio el problema puede estar en columna cervical o en una disfunción de la articulación acromio-clavicular (100).

Cuando las características del dolor son de tipo agudo, punzante, o que se señala a “punta de dedo”, nos está indicando un problema de tipo tendinoso, y si además se manifiesta durante el día y con el “uso” de la articulación, nos indica que es de carácter mecánico, lo cual es también característico de las tendinitis (101).

En un primer momento se debe investigar cuales son las causas que producen ese dolor (en este punto es bastante revelador lo referenciado por el paciente, ya que nos pone en la pista de la posible patología causante) (101) y también conocer en qué circunstancias se alivia y con cuales se agrava y si es posible como es la respuesta a la medicación que haya podido tomar.

Como elemento de valoración de la intensidad del dolor se utiliza una escala visual analógica y para ver el grado de discapacidad recurrimos a alguna de las escalas de uso habitual (Dash, Constant) (102).

### B.2.2. Exploración del hombro

#### 1. Observación – Inspección:

Aquellos pacientes que muestran una posición encogida de los hombros, con cierto grado de hiperextensión de la columna cervical, es decir con cifosis torácica, van a tener alteraciones posturales en sus hombros que se manifiesta con una reducción de las amplitudes de movimiento del hombro, y los músculos del entorno presentarán un alto grado de contractura (99). Las escoliosis conllevan alteraciones de los movimientos de la escápula. Una de las maniobras para detectar la presencia de escoliosis dorsal, es la prueba de flexión anterior del tronco, en la que se observa la aparición de una giba del lado de la convexidad escoliótica (test de Adam) (99). Cuando además hay una

falta de equilibrio en la escoliosis, la vertical imaginaria que debería pasar por el pliegue interglúteo “cae” fuera de éste (103) (Figura 4).



Figura 4: Detección de escoliosis.

## 2. Palpación:

Se trata de identificar con nuestras manos las estructuras del hombro (músculos, tendones, ligamentos, rebordes óseos) que pongan de manifiesto algún dato identificador de la patología (contracturas musculares, zonas empastadas o adheridas). Es importante establecer elementos de comparación con el lado sano (103). Para la palpación del supraespinoso, que es el músculo cuyo tendón nos interesa en nuestro estudio se hará con el brazo en extensión y palparemos el acromion en su borde anterior y lateral (Figura 5).



Figura 5: Palpación inserción del supraespinoso.

Justo delante del acromion se palpa manguito de los rotadores, con el brazo en ligera extensión. Si existe una depresión debajo de la tuberosidad mayor del húmero, será indicativo de una posible rotura, pero debeos apoyarnos en otras exploraciones complementarias (Figura 6).



Figura 6: Con brazo en extensión palpando la tuberosidad mayor.

La palpación de la porción larga del bíceps en su desfiladero (corredera), se efectúa con el brazo en rotación medial a 10 °. (En la práctica no es posible palpar el tendón, pero haciendo girar el brazo se puede distinguir el dolor producido por la bursitis)(103) (Figura 7).



Figura 7: Palpación tendón porción larga del Bíceps.

El deltoides se palpa con bastante facilidad pues es muy abordable en la cara lateral del hombro, apreciándose un músculo de vientre carnoso y que es doloroso con frecuencia cuando hay afectación muscular del manguito (104).

También es aconsejable palpar los trapecios, los elevadores de la escápula (angular del omóplato y romboides), los espinales, los escalenos el esternocleidomastoideo, pectoral menor.

En decúbito lateral, se observa el despegamiento de la escápula de la parrilla costal (105).

### 3. Valoración de la movilidad global del hombro. Ritmo escápulo-humeral:

Para poder valorar de forma objetiva cuál es la movilidad del hombros se deben analizar los movimientos de la columna cervical y torácica, y a poder ser medir con cinta métrica y goniómetro los déficits de rango articular. A veces el origen del problema no reside en el hombro sino que se encuentra a distancia de la articulación escápulo-humeral. Dolto (106) advierte sobre la prevención de no tocar el hombro en un primer momento de la exploración es muy ilustrativa de cómo se debe abordar la patología. Medir a distancia mentón- manubrio esternal, mentón- acromion, y trago de la oreja-acromio, para medir respectivamente la flexión-extensión, las rotaciones, y las lateralizaciones, con la cinta métrica, es un procedimiento de gran utilidad (107). De esta forma podemos discriminar los dolores de origen cervical, como las neuralgias del plexo cervico-braquial, de aquellos que son debidos a tensiones musculares en la región cervico-escapular, de aquellos que son de la articulación escápulo-humeral (14).

Con el paciente desnudo, se observa los balances articulares y los relieves de los músculos de la región, deltoides, supraespinoso, infraespinoso, pectoral, esternocleidomastoideo. En los casos de atrofia muscular, es característica la protrusión de la escápula cuando afecta al infraespinoso, que en caso de

acompañarse de hipotrofia del supraespinoso, es sugestivo de daño en el manguito de los rotadores de cierta severidad (101, 108).

En cuanto a la escápula aisladamente, si los fascículos medio e inferior del trapecio están deficientes, se desliza hacia delante, su borde medial hace relieve y la distancia entre la escápula y las apófisis espinosas aumenta( 109) .Si el músculo débil es el serrato, el borde medial de la escápula se levanta (scapula alata). La misión del músculo serrato es la de fijar la escápula contra la caja torácica en los movimientos del hombro tanto de elevación anterior como lateral del brazo, lo que en caso de debilidad o inactividad de este músculo, el borde y la punta de la escápula se despegan. Aquí cabe citar que la lesión del músculo romboides también conlleva anomalías posturales y del ritmo escapulo-humeral. La basculación posterior de la escápula se puede bloquear por afectación del pectoral menor, cuando este músculo presenta déficit de extensibilidad (110).

El bloqueo de la articulación acromioclavicular, sobre todo en sus deslizamientos posterior y axial, afecta al movimiento de basculación posterior del omóplato para la elevación completa del miembro superior (111).

Para tratar de completar la exploración de las estructuras del entorno de la escápula. Aquí distinguimos dos test:

- Scapular Assistance Test: El profesional acompaña con sus manos el movimiento de campanilla de la escápula, de forma que compensa un posible déficit de serrato y de estabilización de esa esa escápula (112).
- Scapular Retracción Test: Se trata de sostener el borde medial de la escápula, cuando el paciente hace una abducción de 90°. Es positiva si aumenta la fuerza de ejecución del movimiento (112) (Figura 8).



Figura 8: Escapular Retracción Test

El ritmo escápulo-humeral consiste en la concatenación de movimientos del complejo articular del hombro, cuando se ejecuta un movimiento de elevación máxima del brazo. Estos movimientos representan todos los recorridos de las articulaciones del hombro, cada una en su proporción. Durante la elevación del brazo, si dividimos en tres partes todo el recorrido del movimiento en conjunto, dos partes corresponden a la articulación escápulo-humeral y una a la escápulo-torácica. Sin embargo esta proporción puede ser teórica, dependiendo en gran medida del cansancio muscular, de los dolores y /o de bloqueos articulares (113, 114). La alteración del ritmo escápulo-humeral que se acompaña de un arco doloroso entorno a los 70-90°, es orientador de una lesión del manguito rotador. (114). La valoración de este ritmo se puede completar con la medida de la distancia entre el ángulo inferior de la escápula y la apófisis espinosa más cercana, en tres posiciones sucesivas, se trata del Lateral Scapular Slide Test (LSST). Según Kibler, una diferencia de más de 1,5 cm entre ambos lados, es prueba de una asimetría posicional de la escápula (115).

### 3.1 Movilidad pasiva:

Se intenta buscar restricciones de movimiento. Si partimos de una situación de rigidez del hombro, estas pruebas pierden valor. Se mide la elevación global del hombro y después la de la articulación escápulo-humeral. Se mide la abducción escápulo-humeral, y la rotación externa con el codo pegado al

cuerpo. Cuando hay restricción de este movimiento nos encontramos con un buen indicador de capsulitis retráctil (115). Esta exploración debe ser comparativa porque es simétrica con el lado no afecto, a excepción de deportistas, debiendo hacer la maniobra colocándose detrás del paciente. Para la abducción se debe fijar con la mano la punta de la escápula y debemos distinguir la falsa rigidez antiálgica, que es una reacción de protección del paciente, de la rigidez derivada de retracción de los tejidos blandos.

Desde la abducción en 90° se valoran las rotaciones. Si hay restricción en la rotación interna (medial), estamos ante patologías de la parte posterior de la articulación escápulo-humeral. El déficit de rotación medial se pone de manifiesto mediante el Glenohumeral Internal Rotation Déficit (GIRD) (115).

La rigidez de las estructuras posteriores de la articulación escápulo-humeral puede producir una dificultad en la movilidad de la escapula, la cual se observa con frecuencia en deportistas con rotación externa con abducción en el gesto del lanzamiento (116).

### 3.2 Movilidad activa:

El paciente debe efectuar una elevación global anterior y lateral de los miembros. Se miden las amplitudes con el goniómetro y se comparan con las amplitudes en pasivo. Se busca la presencia de compensaciones, limitaciones en las amplitudes, acompañamiento del muñón del hombro, que indica parada en el movimiento de la articulación escápulo-humeral, por arco doloroso. Kliber et al han demostrado una relación entre las discinesias y los hombros dolorosos (116). Jason et al, en un estudio con 15 pacientes sintomáticos afectados por una rotura del manguito de los rotadores, han demostrado una relación lineal entre el tamaño de la rotura del manguito, la intensidad del dolor y los trastornos del ritmo escápulo-humeral (117). Las discinesias se buscan de una forma dinámica, pero se necesita cierta experiencia en el observador para llegar a conclusiones.

La evaluación de la movilidad activa en la rotación lateral (externa) con el codo pegado al cuerpo (RE1) se efectúa igual que en la valoración pasiva. La rotación lateral del hombro nunca se limita de forma aislada, pues se combina con los movimientos de elevación del complejo escápulo-humeral tanto en el plano sagital como en el frontal e intermedios. Cuando se hace en abducción, ocurre a partir de los 100°, (RE2). Este movimiento de abducción que acompaña a la rotación lateral, se ha demostrado en un estudio con 15 personas asintomáticas, la rotación lateral alcanza un máximo de 122° y luego disminuye. En cambio en la elevación en el plano sagital (118) lo cual es importante a la hora de recuperar hombros rígidos.

La rotación medial (interna) llevando la mano a la espalda, es poco pertinente, salvo con un objetivo de valoración funcional. Los pacientes con hombro doloroso suelen tener limitada esa amplitud, y logran compensar ese déficit con la basculación anterior de la escápula y un aumento de la cifosis torácica, aun a pesar del dolor, dado que estos movimientos están íntimamente vinculados a la conservación de la higiene corporal. La rotación medial con la mano a la espalda tiene una buena reproducibilidad intra e interobservador, según un estudio con 6 pacientes afectados por dolores y rigidez de hombro (119). Pero en estudios más recientes se critica la determinación de la rotación medial por la posición de la mano en la espalda (108,120). Wakabayashi et al han comprobado que este método no es preciso en los hombros dolorosos. Se concluye que la rotación interna se obtiene cuando la mano está en el sacro, mientras que por encima de D-12 no varía de manera significativa.

Por último se debe valorar la situación de congruencia en los ejes de la articulación glenohumeral. Si no hay una coincidencia de los ejes de la cabeza humeral con el centro de la cavidad glenoidea, es decir existe un desplazamiento anómalo de los centros instantáneos de la articulación escapohumeral, se producirán los consecutivos trastornos de deslizamiento y rodamiento (181). Las desviaciones. Sería una posición en antepulsión y rotación interna del hombro preferente, lo que favorecería esta situación, hecho que ha documentado Sohier (121). Si la situación de falta de congruencia de



los ejes se prolonga en el tiempo, aparecería dolor en los movimientos de esa articulación, especialmente en aquellos en los que se ve involucrada la bursa serosa subacromial (122, 123). Esta afectación de la bursa subacromial se manifiesta cuando la cabeza humeral se desplaza en exceso hacia arriba y adelante. Existe también la posibilidad de una falta de congruencia cuando la rotación interna es desproporcionada, pero menos frecuente (122,123).

#### 4. Valoración de la fuerza muscular:

La relación de la fuerza muscular entre los rotadores externos e internos es un indicador importante en la exploración del hombro. En la escala de Constant se valora solo la fuerza de los abductores. La medida con isocinético es la más fiable, pero no la más fácil de aplicar en la práctica corriente. (14,124).

Para Leroux y otros autores la posición ideal de medida de fuerza de rotadores tanto mediales (internos) como laterales (externo) fue con el hombro en flexión de 30° y en 45° de abducción. En esta posición la medida de los rotadores laterales y mediales se correlaciona con la rotación externa inicial, ejecutándose con dinamómetro. El dinamómetro es un instrumento fiable de manera simple (124).

#### 5. Valoración de las articulares próximas:

Las articulaciones más próximas al entorno del hombro son la acromioclavicular y la esternoclavicular. Deben analizarse comparando con el lado sano. La acromioclavicular suele verse afectada en gran número de procesos del manguito rotador, pero su patología es más de carácter degenerativo. En cuanto a la esternoclavicular es más rara la presencia de disfunciones (125,126).

## 6. Pruebas tendinosas:

Con la exploración de los tendones y las pruebas de conflicto tratamos de aislar cuales de los músculos del hombro son responsables de la patología y que otras estructuras están afectadas.

### 6.1. Subescapular:

Tratamos de hacer una rotación interna de máximo rango, dado que es un rotador interno, le pediremos al paciente este gesto. La prueba de elección es la del Signo de retroceso automático en rotación interna (denominación inglesa de Internal Rotation Lag Sign). En esencia la prueba coloca el dorso de la mano del paciente a una distancia de su región lumbar, si el paciente no puede hacerlo o la mano se va hacia la espalda, indicaría afectación (127) (Figura 9).



Figura 9: Internal Rotation Lag Sing para subescapular.

También está la prueba de Napoleón, en la que el paciente con la mano en el abdomen, debe empujar esta contra el abdomen. Si no es capaz o es dolorosa, estaría indicando afectación del tendón (128).

Por último, está el “abrazo del oso “(Bear-Hug). Es positiva cuando el paciente es incapaz de mantener la mano contra el hombro contralateral sin bajar el codo al traccionar del brazo. Según J Barth et al, (129) esta prueba es la más sensible para detectar una lesión del subescapular (Figura 10).



Figura 10: Prueba de “Napoleón” para el tendón subescapular.

## 6.2. Infraespinoso:

Este músculo con su tendón es de especial interés en nuestro estudio. En un primer momento se valorará con el codo pegado al cuerpo y después en elevación. En las rupturas, siempre está disminuida la rotación externa. Según Kelly, este músculo se debe de estudiar de forma aislada, con el codo pegado al cuerpo y con el brazo en rotación medial de 45° (130). Para Jenp, la mejor valoración del supraespinoso se efectúa con el brazo en elevación de 90° en el plano de la escápula y de una rotación lateral moderada (131). Tras las roturas completas el paciente es incapaz de mantener el brazo en rotación lateral máxima (rotación lateral de 5°) con abducción de 20°, es incapaz de mantenerse en esa posición, cuando el músculo tiene una rotura completa

(127). La sensibilidad y especificidad de esta prueba son del 100% en caso de lesión del infraespinoso con degeneración grasa. Es una prueba simple, indolora y muy precisa, pero solo es positiva en las lesiones graves del infraespinoso.

Patte, describe la prueba que lleva su nombre, y revela una disminución de la fuerza muscular. La prueba consiste en una elevación en abducción a  $90^\circ$  y desde ahí con el codo flexionado se solicita una rotación externa (lateral). Es positiva por comparación con el "lado sano" (127) (Figura 11).



Figura 11: Prueba de Patte para el infraespinoso.

Si la ruptura se extiende hacia atrás (músculo redondo menor) los pacientes presentan el "signo de la corneta". Al pedirle al paciente que lleve la mano a la boca, se ve forzado a levantar el codo más alto que la mano. Este signo tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 93% para el diagnóstico de lesión del redondo menor con degeneración grasa de estadio 3 o 4 (132) (Figura 12).



Figura 12: Signo de la "corneta" para el redondo menor.

### 6.3. Porción larga del bíceps:

En este caso no hay una prueba específica para valorar la porción larga del bíceps (PLB). La prueba de Speed, consiste en pedirle al paciente una flexión del codo contra resistencia a partir de una posición de extensión y supinación de éste. Es positiva cuando produce dolor en la cara anterior del hombro a la altura del canal bicipital, también se la conoce como prueba de Gillcreest. Es de sensibilidad alta (90%) pero de baja especificidad (13,8%), dicho de otro modo, la prueba es positiva para numerosas afecciones del hombro sin lesiones del bíceps. Pero si es negativa, es probable que el bíceps esté sano (132) (Figura 13).



Figura13: Prueba de Speed, para el tendón del Bíceps.

### 6.4. Supraespinoso:

En primer lugar hay que decir que la valoración aislada de este músculo es muy complicada pues en su movimiento siempre participa el deltoides en sus fibras medias.

La maniobra exploratoria es la prueba de Jobe (133). A partir de elevación del brazo a la posición de 90° en el plano de la escápula, y con el brazo en rotación medial (los pulgares de la mano miran hacia el suelo), se mide la

fuerza con la que el paciente, resiste el empuje hacia abajo del terapeuta (Empty can test). Es una prueba especialmente fiable cuando el dolor no es de tal severidad que impida efectuarla. Según los resultados de 227 casos con confrontación clínico-radiológica, produciría un 14% de falsos positivos y un 15% de falsos negativos. (Figuras 14 y 15)



Figura 14: Empty can test para el supraespinoso.



Figura 15: Prueba de Jobe, para el tendón del supraespinoso.

Más recientemente se ha descrito la prueba de la lata llena (full can test) que se efectúa como la prueba de Jobe pero con el pulgar hacia arriba (rotación lateral del hombro), posición en la que se valora especialmente el supraespinoso (130) (Figura 16).



Figura 16: Full can test para el supraespinoso.

Sin embargo estas pruebas no revelan una gran precisión diagnóstica (134,135). Es más bien la asociación de varias pruebas, lo que permite determinar con más certeza la localización y gravedad de una lesión tendinosa. (134,136).

#### 7. Pruebas de conflicto:

Se trata de maniobras en las que el explorador trata de forzar determinados movimientos del hombro, de forma que reproduce dolor que permite localizar en que elementos del manguito de los rotadores se encuentra la patología (134). Tienen valor para concretar más la estructura afectada, pero no son de valor diagnóstico (135).

Prueba de Hawkins: Es útil para valorar los pinzamientos subacromiales, pues al llevar el brazo a flexión de 90° y hacer una rotación interna, estresamos las



estructuras de la zona. Es la más sensible para valorar estos pinzamientos subacromiales (137).

Prueba de Neer y Welsh: Consiste en que el terapeuta bloquea con su mano el movimiento del omóplato, pero con la otra hace un movimiento de elevación del brazo, obligando a que todo el movimiento se produzca sin compensaciones escapulares. Si la maniobra produce dolor, indica conflicto subacromial. La sensibilidad de la prueba es del 88,7% (134) (Figura 17).



Figura 17: Prueba de Neer.

Prueba de Yocum: consiste en llevar la mano sobre el hombro sano, y pedirle que levante el codo flexionado, esto provoca dolor por el contacto entre la tuberosidad mayor y el ligamento acromiotoracoideo y luego con la articulación acromioclavicular al oponer resistencia a la elevación del codo. Es una prueba sensible en un 82% (134) (Figura 18).



Figura 18: Prueba de Yocum.



Solamente una síntesis del resultado en conjunto de estas pruebas permitiría valorar el estado del manguito rotador. Las pruebas efectuadas de forma aislada carecen de validez como lo demuestra el estudio sistemático de 14 pruebas distintas.

C-Test: el paciente parte de la misma posición que en la prueba de Yocum, pero aquí se valora el ángulo tóraco-lumbar. La disminución de este ángulo se correlaciona con la presencia de disfunciones articulares. Y con la escala de Constant (138) (Figura 19).



Figura 19: Observación del ángulo tóraco- lumbar

#### 8. Escalas de valoración funcional:

De todas las escalas de valoración funcional del hombro es la Escala de Constant la que se considera más adecuada para emitir un juicio sobre cuál es la situación funcional del hombro. Valora el hombro en cuatro factores: las actividades diarias, el trabajo manual, la movilidad y la fuerza muscular (14).

En esta tesis ha sido el cuestionario Quick- Dash el utilizado por dos razones, es fácil de ejecutar, y además está ampliamente validado. El paciente puede completarlo en 5 o 10 minutos, siendo de los 16 cuestionarios de evaluación de

las capacidades del hombro, el que presenta mejores características metrológicas (15).

Estas escalas se aplican al principio y al final del tratamiento de cara a medir la eficacia. Durante el tratamiento se usan pruebas funcionales simples y preguntas al paciente sobre su capacidad para peinarse, lavarse, llevarse la mano a la boca, y otras actividades básicas de la vida diaria.

### *B.3. Tendinopatía del supraespinoso.*

#### *B.3.1. Anatomía del supraespinoso.*

El músculo supraespinoso se sitúa en la parte superior de la escápula. Su origen pulposo se localiza en la fosa supraespinosa de la escápula y en la fascia que lo cubre, discurre bajo el acromion y en su trayecto hacia afuera pasa por encima de la articulación gleno-humeral y se inserta en la carilla superior del troquíter (103,139).

Los estudios anatómicos indican que este músculo posee dos porciones, la ventral y la dorsal y en ocasiones la ventral tiene un punto de inserción en el trocín, haciendo que el músculo participe en la rotación interna del brazo. La porción dorsal, es la más importante en los movimientos de abducción del hombro.

Se ha descrito la presencia de un fibrocartílago en la inserción tendinosa de este músculo (86). El músculo está separado del acromion, del ligamento coraco-acromial ("techo del hombro") y del deltoides por la bursa subacromial-deltoides. Las fibras anteriores del subescapular y las posteriores del infraespinoso se interdigitan en los planos profundos con las del supraespinoso. De esta forma, la carga sobre la unidad miotendinosa se distribuye directa o indirectamente sobre un área extensa. Esta área se ve reforzada por los ligamentos humerales (córaco y gleno) (79), de aquí se deduce que las lesiones que ocurren en el área del supraespinoso pueden

afectar uno o más elementos de los mencionados y la evolución de la lesión vendrá determinada por la localización inicial de la lesión.

En los casos de patología del supraespinoso, con amiotrofia evidente del músculo por afectación antigua y severa del manguito de los rotadores, en la inspección no se aprecia claro porque el trapecio lo oculta por encima. Sin embargo si palpamos si se nota con respecto al lado sano (14).

Se ha observado por artroscopia un engrosamiento de fibras que desde el tendón del bíceps, cruzan en eje perpendicular por debajo del tendón del supraespinoso para insertarse en la cara posterior del húmero. Estas fibras tienen forma de “media luna” y asemeja a un sistema de suspensión o puente, también llamado “cable rotador” o “crescent rotator” a modo de refuerzo. Esto se ubica en la llamada “zona crítica” o avascular, y es en ese punto donde se concentran la mayor parte de las lesiones parciales o totales del tendón (80,87).

La función de este músculo es importante porque es activo en cualquier movimiento en que se produce abducción (88). Pero también cumple una misión de estabilizador de la articulación gleno-humeral, al circunscribirse sobre la parte superior de la cabeza humeral y orientarse sus fibras hacia la glenoides. Es este tendón del músculo supraespinoso, el elemento del manguito rotador que sufre con mayor frecuencia más patología, tanto de origen degenerativo como lesiones de rotura en diferentes grados (140).

En la anamnesis de esta afectación es característico encontrarnos a un paciente de mediana edad que refiere dolor en región anterolateral del hombro, de carácter difuso, que irradia por el brazo, y que se presenta no solo con los movimientos de la articulación gleno-humeral, sino también de aparición nocturna, siendo en muchos casos de carácter “punzante” (80,87).

### B.3.2.Exploracion del supraespinoso.

En capítulos anteriores se hace un estudio genérico de la exploración del hombro, dejando para este, las pruebas específicas que ponen de manifiesto dentro del manguito rotador, las lesiones del supraespinoso (126).

En la exploración de este músculo son determinantes las siguientes pruebas (126):

- Prueba de Jobe (Figura 15):  
Se puede efectuar con el paciente sentado o en bipedestación. Con el codo en extensión se mantiene el brazo en abducción de 90° y Flexión horizontal de 30° en rotación interna. El clínico ejercerá una presión de arriba abajo. Si produce dolor e incapacidad para mantener esa postura, se considera “prueba del brazo caído positivo”
- Prueba inespecífica del supraespinoso  
El paciente se encuentra sentado y con el brazo en abducción de 90°, debe continuar la abducción, venciendo la resistencia que ofrece la mano del clínico, situada encima del antebrazo del enfermo. La presencia de debilidad y/o dolor al continuar la abducción indican una alteración del tendón del músculo supraespinoso (134,136).
- Prueba del brazo caído:  
Con el paciente sentado se realiza una abducción del brazo a 120° en hiperextensión. El paciente debe mantenerlo en esta posición, sin ayuda, y posteriormente dejarlo caer lentamente. La dificultad para mantener el brazo levantado (debilidad) junto a la presencia de dolor, con un descenso repentino del brazo, indica una lesión del manguito de los rotadores, ocasionada en mayor medida por alteración del músculo supraespinoso (131).

- Prueba de abducción de 0 grados:  
Es una variante de la prueba inespecífica del supraespinoso, solo que la posición de ejecución es con el brazo a 0° de abducción (134).
- Signo de Ludington:  
El paciente en sedestación debe colocar las manos detrás de la nuca. La incapacidad para ejecutar este movimiento con alguno de los brazos, indica afectación del manguito de los rotadores (134).
- Prueba de Apley (Scratch-test).  
El paciente en bipedestación, debe intentar tocarse el margen medial superior de la escápula contralateral con el dedo índice. La aparición de dolor por encima del manguito de los rotadores con incapacidad para llegar como consecuencia de la limitación en la movilidad en rotación externa y abducción indica una enfermedad en el manguito de los rotadores, muy probable en el músculo supraespinoso (134).
- Prueba del “arco doloroso”.  
Con el brazo en posición anatómica se debe efectuar una abducción activa y pasiva. Cuando el dolor se manifiesta entre 70° y 120°, indica una lesión en tendón del músculo supraespinoso, que durante esta fase del movimiento, se encuentra entre el troquiter y el acromion sufriendo un estrechamiento (impingement subacromial). En grados superiores se manifiesta problemática en la articulación acromioclavicular (137,141).
- Prueba de impingement de Neer.  
Se trata de que el clínico efectúa un movimiento del brazo del paciente en aducción y flexión anterior, buscando el estrechamiento del espacio subacromial, mientras con la otra mano fija la escápula (134,137).

- Prueba de Hawkins y Kennedy.

Es una variante el Impingement de Neer, en el que además de aducción del brazo, este se lleva a 90° de flexión y con rotación interna. Podríamos decir que se busca el “roce” del tendón del supraespinoso contra la apófisis coracoides (142).

### B.3.3. Patología del supraespinoso.

Dentro de la patología que produce afectación del supraespinoso, destaca como síndrome más importante causante de su afectación el síndrome subacromial (impingement), que se caracteriza por el estrechamiento del espacio subacromial del hombro. Como resultado provoca una compresión en los tejidos que se sitúan en él (139).

Este espacio se sitúa entre la cabeza del húmero y el arco coracoacromial; y alberga los tendones del manguito rotador, el tendón de la porción larga del bíceps y la bursa subacromiodeltoidea. El denominado manguito de los rotadores está formado por los tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso y subescapular (139).

El conjunto de estos cuatro tendones forma una cofia que rodea y cubre la cabeza del húmero, partiendo del troquiter y extendiéndose por debajo del acromion hasta el espacio por encima de la espina de la escápula (143). La prevalencia de hombro doloroso en personas mayores de 70 años es del 21%; la tendinitis del manguito de los rotadores supone el 65% de las causas de hombro doloroso. La lesión de estos tendones, especialmente del tendón del supraespinoso, es origen de molestias, a veces muy intensas, que obligan a tratamientos prolongados, incluyendo el quirúrgico (144).

El síndrome de pinzamiento subacromial fue descrito por C.S. Neer en 1983 como un compromiso de la inserción del músculo supraespinoso bajo el borde anterior del acromion y el ligamento acromioclavicular. Se aceptan tres estadios evolutivos de la lesión: (139)

- 1- Estadio de tendinopatía (anomalías estructurales del tendón sin solución de continuidad).
- 2- Estadio de rotura parcial (solución de continuidad que no afecta a todo el grosor del tendón).
- 3- Estadio de rotura transfixiante (solución de continuidad completa).

La rotura del tendón del supraespinoso se ocasiona por un movimiento más o menos brusco de abducción, generalmente contra resistencia. Se trata de lesiones que en un primer momento pueden ser pequeñas y con el esfuerzo diario van aumentando. Se ha valorado la separación entre cartílago de la cabeza humeral y la inserción del tendón supraespinoso como un indicador de integridad y de la tensión del músculo (145). En el interior del tendón del supraespinoso existen zonas de tensión, lo que explica que una rotura parcial se convierta fácilmente en una rotura completa. Esta tensión aumenta significativamente desde los 15 hasta los 60 grados de abducción para las porciones superficial y media del tendón. La degeneración del tendón es un hallazgo fisiológico a partir de la quinta década, lo cual puede estar agravado, entre otras causas, por la forma del acromion (146).

Experimentalmente, la mayor parte de la tracción sobre el supraespinoso se transmite a través de la parte anterior del tendón y su resistencia disminuye significativamente con la edad. En un tercio de las roturas existe un tendón largo del bíceps patológico (147).

El diagnóstico de rotura del supraespinoso es pasado por alto frecuentemente en Servicios de Urgencias y en Atención Primaria a pesar de su presentación característica (126). El retraso en el tratamiento tiene un mal pronóstico y consecuencias serias, particularmente en pacientes jóvenes, ya que la función del manguito puede no llegar a recuperarse (148).

Clínicamente afecta más frecuentemente a adultos en la cuarta y quinta década de la vida, pudiendo presentarse de forma aguda tras un traumatismo o, más frecuentemente, de forma crónica con dolor en brotes (149). El dolor suele

exacerbarse con la elevación del brazo, y es generalmente de predominio nocturno, asociándose con frecuencia a debilidad y limitación de la movilidad. El dolor nocturno es típico de estas lesiones del manguito, siendo difícil describir con exactitud la localización del dolor que a menudo se irradia al brazo, al tronco o a la cabeza, lo que obliga a diferenciarlo del que se observa en trastornos neurovasculares (síndromes de compresión de nervios periféricos, síndrome de compresión de la salida del tórax, costilla cervical, síndrome cervical, enfermedad cardiovascular/pulmonar (144).

Generalmente la radiografía simple es normal en los estadios iniciales, hecho que puede confundir al facultativo. Al cabo de varios meses, un desgarró crónico puede causar una gran variedad de signos radiográficos, siendo el más característico el estrechamiento del espacio subacromial a menos de 7 mm (144).

El diagnóstico clínico puede confirmarse con pruebas de imagen cuya información puede modificar el manejo de estos pacientes. Entre éstas hay que destacar la ecografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética (144,150)

Un manguito roto necesita ser tratado precozmente. Si el traumatismo es reciente, el pronóstico es muy bueno (145). En una rotura crónica, los músculos estarán retraídos y será necesario hacer una movilización extensiva de tejidos. A menudo es imposible reconstruir el manguito y nos hemos de contentar con hacer una descompresión subacromial paliativa con resultados inconsistentes (147). Los estadios 2 y 3 suelen ser refractarios al tratamiento conservador y se efectúa una acromioplastia anterior con resección del ligamento coracoacromial anterior (129,151).

En pacientes mayores de 65 años, aunque en ocasiones el tratamiento puede ser quirúrgico, suele optarse por tratamiento conservador (125): hielo durante 48 horas, reposo del hombro en descarga (brazo en cabestrillo), antiinflamatorios no esteroideos (AINE), fisioterapia: movilización de codo, muñeca y dedos durante la inmovilización, procediendo a la corrección estática



para evitar contracturas y sobrecargas en caquis cervical; inicio de movimientos pasivos durante 48-72 horas (ejercicios de péndulo) e inicio de movimientos activos una vez aliviado el dolor para recuperar la movilidad completamente, siendo también útil la utilización de onda corta, ultrasonidos o Laser (50,144,152).

Según Neer es posible diferenciar un impingement primario (impingement de salida) y uno secundario (impingement no de salida) (139).

El primario se produce por una irritación del musculo supraespinoso debido a un estrechamiento mecánico del espacio (salida del supraespinoso) debido a cambios congénitos de la forma del acromion, a formaciones en promontorio en el margen anterior del acromion, a osteofitos caudales en la articulación acromioclavicular, fracasos en la curación de traumatismos en la apófisis coracoides y del troquiter (139) .

El secundario es ocasionado por un relativo estrechamiento del espacio subacromial, debido a un aumento del volumen de las estructuras situadas por debajo del techo del hombro (153). Son relevantes los engrosamientos del manguito de los rotadores y de la bolsa subacromial (calcificación y bursitis crónica) así como una elevación postraumática del troquiter (151).Lo esencial en impingement secundario es un déficit de los músculos depresores de la cabeza humeral por rotura del manguito de los rotadores (122). Una consecuencia de esta rotura es la falta de compensación de la fuerza en dirección craneal dl deltoides, lo que conlleva una elevación de la cabeza humeral con el consiguiente impacto. También en casos de inestabilidad del hombro por dislocación, la cabeza del humero se va contra el techo de la articulación (122,123). Finalmente, aparece este cuadro en casos de falta de compensación escapular (122):

En la clínica se diferencian tres fases denominadas “Estadíos de Neer” (139):

- Estadio 1: edema e inflamación del tendón supraespinoso. (>25 años, con sobreuso de la articulación).

- Estadio 2: fibrosis y engrosamiento de los tendones y la bursa. (25-40 años).
- Estadio 3: rotura del manguito. (>40 años).

El síndrome subacromial puede deberse a causas intrínsecas o extrínsecas.

Entre las intrínsecas destacan (98,139):

- Vasculares, ya que el tendón del supraespinoso tiene una zona cerca de la inserción donde la llegada de flujo sanguíneo es muy crítica.
- Mecánicas, porque en elevación lateral y anterior del brazo sufren roce el tendón del supraespinoso y la cabeza larga del bíceps, debido a que la cabeza del húmero las comprime contra el acromion.
- Degenerativas por osteofitos en el acromion
- Anatómicas debido a que la forma del acromion sea curva o en gancho en vez de plana.
- Traumáticas, por traumatismo directo.

Como causas extrínsecas destaca (98,100 ,139):

- La alteración de la cinemática escapular es decir, movimiento incorrecto del hombro.
- La alteración postural.

La terapia génica y con factores de crecimiento será en el futuro una nueva fuente de tratamiento, actualmente se encuentra en experimentación animal, está dando resultados satisfactorios para la regeneración tendinosa y muscular (146).

### **C. CINESITERAPIA DEL HOMBRO**

La segunda parte de la intervención consistía en la aplicación de una tabla de ejercicios terapéuticos (50, 144,152).

Se ha elegido el protocolo de Rockwood entre los diferentes programas de cinesiterapia (144). Se fundamenta en cuatro objetivos:

1. Mejora de la movilidad articular.
2. Fortalecimiento muscular.
3. Estabilización de la escápula.
4. Fuerza de la cintura escapular.

El programa de ejercicios de basa en los estudios de electromiografía, en los que se ha podido aislar de forma experimental, aquellas posiciones en las que trabajan de forma más aislada determinados grupos musculares (154).

La tabla de ejercicios que se explica a cada paciente, y se le instruye en el uso de las diferentes herramientas necesarias para su ejecución (155). El número de repeticiones que hicieron con cada ejercicio se incrementó de forma gradual, según la tolerancia del paciente siguiendo los protocolos de uso habitual y actualizado (83,154).

El programa de ejercicios se compone de tres elementos:

#### **I. Ejercicios de movilización:**

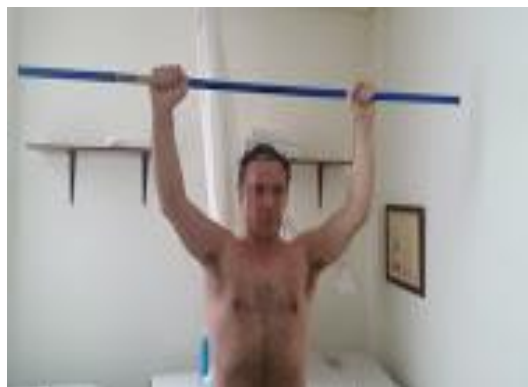
Se realizan ejercicios de movilización pasiva (íntimos articulares) de la articulación glenohumeral con el paciente en decúbito lateral (154), con la intención de ganar amplitud articular (156).

Las movilizaciones activas asistidas consistieron en ejercicios de cinesiterapia asistida y autopasivos (poleas) (83) (Figuras 20 y 21).



Figuras 20 y 21: Movilizaciones Activas

Las movilizaciones activas se realizaron con pica, con elevación y descenso de los miembros superiores por delante y por detrás de la cabeza, lateralización hacia un lado y el otro así como giros con la pica. También se utilizó la escalera de dedos (83,154). Se realizaron movilizaciones de hombro mediante círculos hacia delante hacia atrás arriba y abajo (Figuras 22 y 23).



Figuras 22 y 23: Movilizaciones activas con pica.

## II. Ejercicios de estiramiento:

Desde el punto de vista anatómico existe una inserción conjunta del manguito rotador y de la cápsula articular del hombro a nivel de troquín y troquiter. Por ello, algunos autores apoyan la teoría de la importancia de llevar a cabo ejercicios de estiramiento capsular, junto con los estiramientos de los correspondientes músculos de la cintura escapular (152, 156).

- Estiramiento de la parte anterior del brazo, concretamente del bíceps.
- Estiramientos de la parte posterior del brazo, en concreto estiramientos del tríceps
- Estiramientos de la parte anterior y posterior del hombro, supraespinoso y pectoral menor.
- Estiramientos de la cápsula articular.
- Se integrarán ejercicios pendulares, como los ejercicios de Codman y ejercicios para ganar amplitud articular para asegurar un adecuado ritmo escapulo-humeral (156) (Figura 24 y 25).



∴

Figuras 24 y 25: Ejercicios pendulares desgravitados de Codman

### III. Ejercicios de fortalecimiento:

Se efectuaron ejercicios de fortalecimiento de los rotadores del hombro con cinta elástica de diferente grado de resistencia (Theraband), tanto de rotadores externos como internos (154,157). Se hicieron ejercicios de fortalecimiento de flexores y extensores de hombro con mancuerna y cinta elástica. Se fortalecieron también los músculos estabilizadores de la escápula mediante ejercicios isométricos. (154, 157) (Figuras 26, 27 y 28).



Figuras 26, 27 y 28: Ejercicios de potenciación con cinta elástica y mancuerna.



#### **D. DATOS ECOGRAFICOS.**

La patología tendinosa más frecuente del hombro la vamos a encontrar en el TSE. Como referencia podemos recordar la imagen de “rueda de neumático” con su estructura fibrilar (158).

En el tendón normal se aprecian líneas hiperecóticas paralelas dentro de una estructura regular uniforme, esto se corresponde en una visión macroscópica del tendón con una estructura de color brillante y textura fibroelástica firme (159).

En el tendón afecto de tendinopatía se aprecia un ensanchamiento localizado del tendón, áreas hipo-ecoicas localizadas, estructura irregular de las fibras y neo-vascularización asociada a cambios tendinosos (lo que en una visión macroscópica sería color gris o café tejido delgado frágil y con desorganización fibrilar) (160).

En aras de conseguir una clasificación gradual y estandarizada (homogénea) de los diferentes grados de afectación del tendón del supraespinoso se clasificaron las lesiones del tendón en tres grados, que pasamos a describir sus características (12,158).

- Inflamación leve: Correspondería a una teno-sinovitis, en fases iniciales de afectación. Esto se traduce a nivel de imagen ecográfica en un tendón aumentado de tamaño y con presencia de líquido periférico. Grado 1 (12,13).
- Inflamación moderada: Correspondería a una tendinopatía en fases más avanzadas de afectación, y en la imagen ecográfica se apreciaría un tendón “engrosado” con áreas hipoecóticas (por contusión) y con pérdida del patrón fibrilar de morfología que es reemplazado por cambios hipoecóticos. Grado 2 (12,13).
- Inflamación grave: Estaríamos en la fase de “desgarros” parciales y roturas de diferentes grados, hasta la rotura completa. Aquí la imagen

sería de un tendón con los márgenes separados por fluido (hematoma o herniación de tejidos adyacentes), que se manifiesta con zonas hipoecóicas. Grado 3 (12,13).

En otro aspecto aparte, se evalúa la evolución de las calcificaciones, si las hubiera (existe o no calcificación) y en variaciones del tamaño de las mismas o desaparición si fuera el caso (161).

La exploración ecográfica está indicada como técnica de valoración de los tendones en las siguientes situaciones: (162).

- Evaluación dinámica de tendinopatía.
- Ruptura del tendón.
- Teno sinovitis.
- Monitorización de la respuesta a terapia y/o cirugía.
- Intervencionismo guiado.
- Subluxaciones tendinosas.
- Calcificaciones de los tendones.

## **E. ESCALA DE VALORACIÓN ANALÓGICA (EVA).**

De las distintas formas de medir el dolor se ha optado por la escala visual analógica.

La EVA consiste en un gradiente en forma de gráfico, que es auto administrado con tiempo de ejecución de 30 segundos, consistente en una línea horizontal de 100 mm. Dónde el sujeto debe “cortar” con una línea vertical, reflejando su situación actual (la que es antes de aplicar el tratamiento, y la que es después de aplicar el tratamiento), entre el punto más a su izquierda (“nada de dolor”) y el punto más a la derecha (“máximo dolor imaginable”) (163), dado que el dolor es una experiencia personal y privada, es imposible para nosotros conocer con precisión el dolor que padece otra persona; sin embargo en nuestro empeño por cuantificarlo, se dice que tan solo



hay una diferencia del 15% entre valoración subjetiva del paciente y las mediciones objetivables(Figura 29).

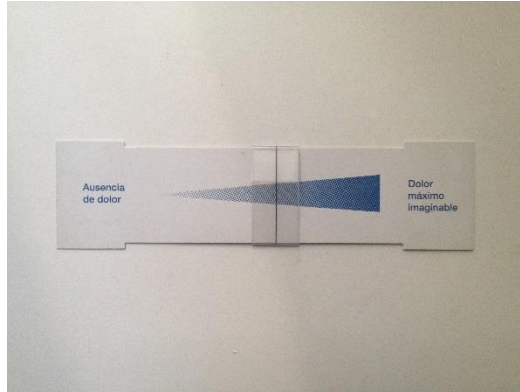


Figura 29: Regla para la escala visual analógica.

## F. QUICK-DASH

La medición de resultados ha sido utilizada ampliamente en los estudios de rehabilitación. En los últimos años ha habido un progresivo incremento de instrumentos para medir el resultado de los tratamientos médicos y conocer estos resultados en cada región anatómica.

Los cuestionarios deben cumplir una serie de propiedades psicométricas que son: validez de contenido (si los ítems son representativos de lo que queremos conocer, y si su número es proporcional a la importancia de cada uno de los aspectos de la cuestión que tratamos), validez de criterio (relación entre la variable externa , indicador del concepto objeto de medición y el instrumento (164), consistencia interna (homogeneidad de la escala), validez del constructo, efecto techo suelo, fiabilidad tests-test, fiabilidad interobservador, sensibilidad al cambio y facilidad para ser interpretada tanto en el aspecto cuantitativo como cualitativo.

El cuestionario de discapacidad de brazo, hombro y mano (The Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand, DASH) es un conjunto de preguntas que determina la capacidad del paciente para ejecutar determinadas actividades con la extremidad superior. Es el único auto administrado y ampliamente

validado, siendo uno de los que tiene mejores características metrológicas de todos los cuestionarios consultados (165).

El DASH, está dentro de los instrumentos de valoración funcional de mayor utilidad en cirugía ortopédica y traumatología, dentro de los específicos para valoración global de la extremidad superior. Desarrollado conjuntamente por el Instituto for Work and Health y la American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS).

El Quick-DASH es una versión abreviada del original “DASH outcome measure”, que pasa de tener 30 ítem a 11. Tiene una excelente reproductibilidad.

Se trata de una herramienta que utiliza una escala de cinco puntos, que el paciente puede seleccionar, asignando el número apropiado correspondiente a su nivel de gravedad/función (166). Nos informa del nivel de dificultad e interferencias con las actividades de la vida diaria de los pacientes. Mide la capacidad individual para completar tareas, soportar esfuerzos y severidad de los síntomas.

La población a la que se dirige este cuestionario es cualquier persona con uno o más trastornos músculo-esqueléticos de la extremidad superior. Está diseñado para medir el grado de discapacidad, funcionalidad, en pacientes que presentan una o más discapacidad del brazo, hombro y mano (166,167).

Se trata de que a mayor resultado indica un mayor nivel de discapacidad y severidad, mientras que puntuaciones más bajas nos indican un menor nivel de discapacidad. La puntuación se maneja en términos porcentuales de 0 a 100 (grave discapacidad) (166).

El cuestionario presenta: Fiabilidad, ICC de 2'1 igual a 0'90. Validez como Es precisamente el tendón del músculo supraespinoso el elemento anatómico que más frecuentemente se encuentra implicado en esta afección índice de

Pearson de 0'70). MDC (cambios mínimos detectables) de 1'2% y un MCDI (diferencia mínima clínica importante) de 8%.

El Quick-Dash se compone de dos partes: las preguntas *de discapacidad - síntomas* (11 ítems, puntuados de 1 a 5) y la sección opcional alto rendimiento deportistas/músicos o sección de trabajo (4 ítems, puntuados de 1 a 5)

Puntaje discapacidad/síntomas:

Al menos 10 de los 11 ítems deben ser respondidos para calcular el puntaje.

Los valores asignados para todas las respuestas completas se suman y promedian, produciendo una puntuación final de 1 a 5. Luego, este valor se transforma a un puntaje de 0 a 100 restando 1 y multiplicando por 25. Esta transformación se realiza para hacer más sencilla la comparación con las mediciones de otras escalas que van de 0 a 100.

Un puntaje mayor indica mayor discapacidad.

Puntaje de discapacidad/ síntomas

$$\text{Quick.Dash} = \frac{[(\text{suma de } n \text{ respuestas}) - 1]}{n} \times 25,$$

Donde "n" es el número de respuestas completadas.

## **II HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

La hipótesis es que la asociación de ultrasonido más cinesiterapia es más eficaz que la aplicación de cinesiterapia aisladamente en el tratamiento de las tendinopatías del tendón del supraespinoso con una evolución concreta y en una población concreta, en las dosis y con las sesiones recomendadas por la comunidad científica.

El objetivo es evaluar la efectividad del tratamiento combinado de ultrasonido terapéutico y cinesiterapia en las tendinopatías del supraespinoso, durante un plazo de 15 sesiones, considerando como variables a evaluar, la escala de valoración de dolor EVA, el cuestionario de valoración de discapacidad Quick-Dash y las imágenes ecográficas obtenidas (que pongan en evidencia los cambios del tendón y elementos adyacentes), estando estas variables analizadas antes y después del tratamiento.

### **III MATERIAL Y MÉTODOS**

## A. MATERIAL

### A.1 Centro de fisioterapia y rehabilitación

El estudio se realizó en la clínica AFyR centro de Rehabilitación y Fisioterapia con estancias separadas. Una zona de electroterapia donde se aplicó y una zona de cinesiterapia donde se desarrollaron los ejercicios terapéuticos.

El material utilizado fueron: camillas y sillas de tratamiento, mancuernas, picas y gel de ultrasonido. (Figuras 30, 31 y 32).



Figuras 30, 31 y 32.

### A.2. Equipo investigador.

El estudio se realizó en la clínica AFyR (Centro de Rehabilitación y Fisioterapia) con estancias separadas. Una zona de electroterapia donde se aplicó el

ultrasonido y una zona de cinesiterapia donde se desarrollaron los ejercicios terapéuticos.

#### *A.3. Descripción del equipo de ultrasonidos y la técnica de aplicación.*

El equipo que se utilizó fue el aparato de ultrasonidos del centro, modelo: BTL-4000 Ultrasonidos.

El equipo de ultrasonido estaba formado por:

- regulador de potencia en W/cm<sup>2</sup>.
- mando de cambio de continuo o pulsátil.
- mando de regulación del tiempo de sesión.
- mando de selección de frecuencia de 3 ó 1 MHz.
- cabezales, dos, aplicadores de ultrasonidos, uno de 5cm<sup>2</sup> y otro de 3 cm<sup>2</sup>.
- soporte del cabezal.
- mando de encendido y apagado.

(Figura 33)



Figura 33: Ultrasonido Modelo BTL-4000

En primer lugar, con el paciente sentado y la zona del hombro descubierta se extendía gel conductor por todo el área a tratar. Posteriormente se aplicó el ultrasonido a lo largo del tendón supraespinoso, desde su inserción hasta la unión miotendinosa. Se realizó una técnica dinámica realizando pequeños círculos con el cabezal en contacto con la zona a tratar. Durante 10 minutos a



una frecuencia de 1 MHz y una intensidad de  $1 \text{ W/cm}^2$ , pulsado al 50% con un ERA (Área de Radiación Efectiva) de  $5\text{cm}^2$ , se realizó una sesión diaria hasta completar 10 sesiones.

#### *A.4. Descripción del material de cinesiterapia utilizado y plan de actuación*

En la realización de los ejercicios se utilizó el siguiente material: picas, poleas, poleas para autopasivos, mancuernas para ejercicios pendulares, y cintas elásticas.

El plan de actuación se llevó a cabo durante tres semanas. Realizándose un total de 15 sesiones, 5 por semana con una duración 20 minutos. Se realizaron de lunes a viernes con dos días de descanso entre cada ciclo de cinco sesiones (sábado y domingo).

Se realizaron ejercicios de fortalecimiento y estiramiento, ejercicios pendulares (Codman) y ejercicios de amplitud articular. Los ejercicios y el fundamento fisioterápico de los mismos han sido descritos anteriormente en el marco teórico.

## **B. MÉTODO**

### *B.1. Aleatorización*

En primer lugar todos los pacientes firmaron el correspondiente consentimiento informado (Anexo 2). Posteriormente se designó a cada paciente al grupo control y experimental, La asignación de los grupos se realizó por personal ajeno a la realización del trabajo, para lo cual se utilizaron tablas de aleatorización de número randomizadas. Tras la asignación, se realizaron las intervenciones diseñadas, así como sus respectivas evaluaciones antes y después del tratamiento.

### B.2.Características de la población.

El estudio se llevó a cabo entre febrero y agosto de 2015 en el servicio de fisioterapia y rehabilitación de la clínica AFyR de Madrid.

La población objeto de estudio o población diana estaba compuesta por 68 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión de una población inicial de 83 pacientes que acudieron a nuestro centro con el diagnóstico de tendinopatía del supraespinoso. Diagrama de flujo (Figura 34).

La muestra final estaba compuesta por 68 pacientes: 41 mujeres y 27 hombres con una media de edad de 49,27 años.

#### B.2.1.Diagrama de flujo

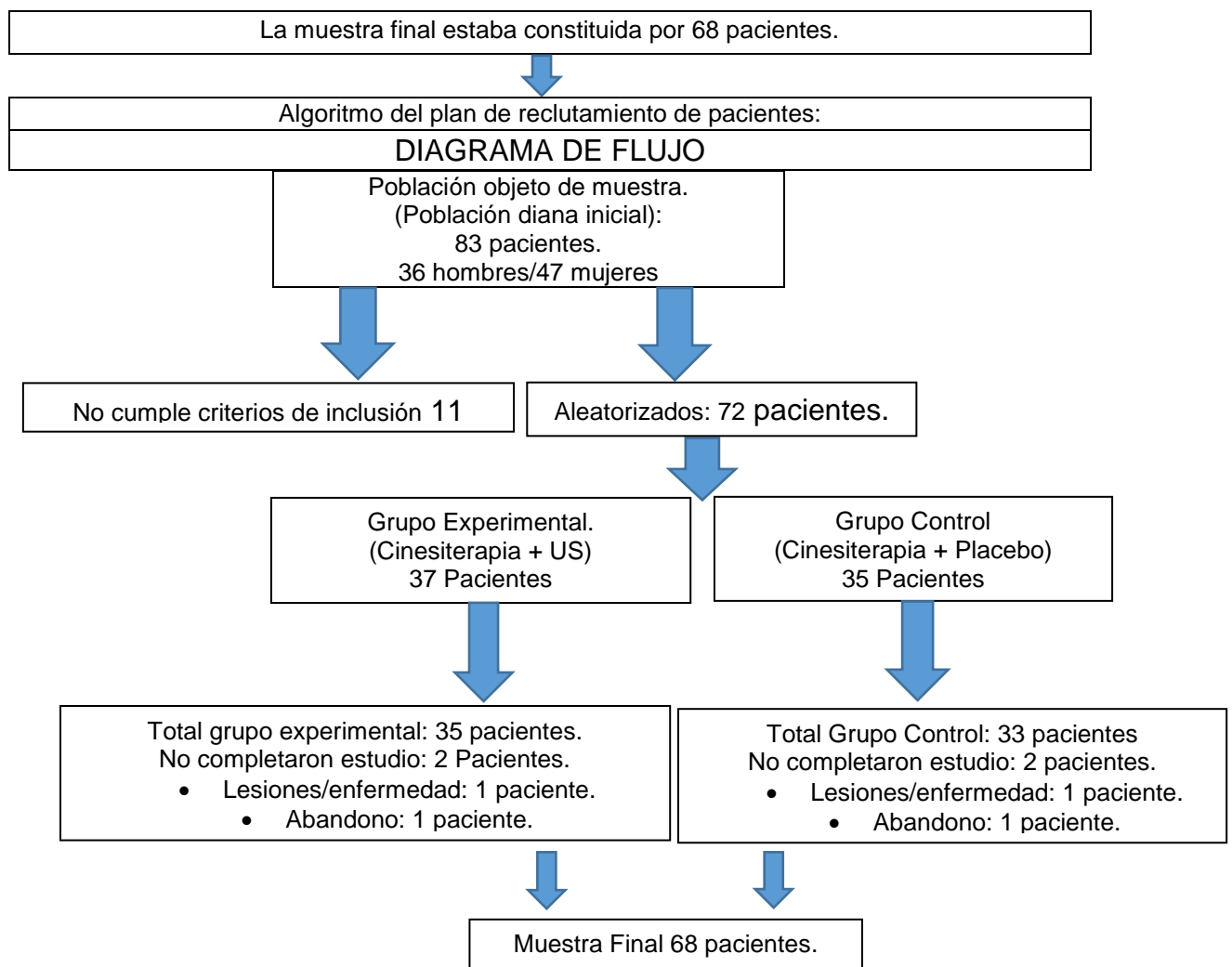


Figura 34: Diagrama de Flujo

### *B.3. Criterios de inclusión*

Se utilizaron los siguientes criterios de inclusión:

- -Adultos de ambos sexos entre 18 y 65 años
- -Diagnosticados clínica y ecográficamente de tendinopatía del supraespinoso de más de 12 semanas de evolución
- -No haber recibido ningún tipo de tratamiento previo
- -No tomar analgésicos y/o aines en los tres días previos al comienzo del estudio ni durante la realización del mismo.

### *B.4. Criterios de exclusión*

Se excluyen de nuestro estudio los pacientes que presentan alguna de estas circunstancias o características:

- -Rechazo del paciente a participar en el estudio.
- -Haber sido diagnosticado de cualquier otra patología en el hombro (infecciosa, neoplásica, osteoporosis, osteoartritis u otra enfermedad reumática)
- -Fracturas previas en la región del hombro.
- -Deterioro cognitivo de cualquier etiología.
- -Intolerancia al ejercicio o actividad física moderada.
- -Portadores de marcapasos.
- -Embarazadas
- -En general padecer alguna patología que contraindique los métodos utilizados en la realización del estudio.

### *B.5. Diseño experimental.*

El diseño experimental se ajusta a un estudio longitudinal del tipo de ensayo clínico aleatorizado controlado (nivel de evidencia II.)

A ambos grupos (experimental y control) se les somete al mismo protocolo de ejercicios terapéuticos descrito previamente. El ultrasonido terapéutico es aplicado al grupo experimental, mientras que al grupo control se le aplica placebo. El protocolo de aplicación del ultrasonido es similar en ambos grupos.

#### B.5.1. Aplicación de ejercicios terapéuticos

Cada paciente fue instruido personalmente en el programa de ejercicios, dándole a cada uno las herramientas necesarias para poder realizarlo, además de una guía explicativa de los ejercicios a realizar, con una supervisión y corrección continua por parte del examinador durante la realización de los mismos.

La tabla consistía en ejercicios de fortalecimiento, ejercicios de estiramiento y ejercicios de movilización. (Descritos previamente)

#### B.5.2. Aplicación del ultrasonido.

La aplicación del ultrasonido se llevó a cabo con el paciente sentado y zona del hombro descubierta (168,169)(Figura 35).



Figura 35: Aplicación del Ultrasonido.

Se aplicó la terapia ultrasónica con una ERA (área de radiación efectiva) de 5cm<sup>2</sup>, una intensidad de 1 W/cm<sup>2</sup> en pulsado al 50% y una frecuencia de 1MHz durante 10 minutos, para aplicar una energía de 45 J/cm<sup>2</sup> según la fórmula de dosificación (39, 40,170).

Al grupo control se le aplicó el ultrasonido apagado durante el mismo tiempo y las mismas sesiones.

#### *B6. Variables estudiadas.*

##### B.6.1. Medición del dolor EVA.

Medición del dolor se efectuó según la escala visual analógica (EVA) (163). Se evaluó en descanso nocturno y en actividad, para lo cual se realiza un estudio estadístico comparativo en tres momentos diferentes, comparando el reposo y la actividad antes y después del tratamiento: actividad antes del tratamiento-reposo antes del tratamiento, reposo antes del tratamiento-actividad después del tratamiento y actividad después del tratamiento-reposo después del tratamiento (Figura 41).

##### B.6.2. Informes ecográficos.

En el caso que nos ocupa, que son los trastornos del tendón del músculo supraespinoso (TSE), se puede tomar como referencia externa al tendón de la porción larga del bíceps, y ahí se encuentra el tendón del músculo supraespinoso (TSE). Desde la corredera del bíceps y al llegar a la cara anterior de la cabeza humeral, observaremos la inserción del borde anterior del TSE en la tuberosidad mayor y si vamos trasladando la sonda, vamos observando y estudiando su extensión antero-lateral y lateral hasta la inserción del tendón del infraespinoso (TIE) o área de transición.

Se compara la evolución de la patología del tendón del músculo supraespinoso antes y después del tratamiento.

##### B.6.3. QUICK - DASH.

El Quick-Dash se compone de dos partes: las preguntas de *discapacidad-síntomas* (11 ítems, puntuados de 1 a 5) y la sección opcional alto rendimiento deportistas/músicos o sección de trabajo (4 ítems, puntuados de 1 a 5).

Puntaje discapacidad/síntomas:

Al menos 10 de los 11 ítems deben ser respondidos para calcular el puntaje. Los valores asignados para todas las respuestas completas se suman y promedian produciendo una puntuación final de 1 a 5. Luego, este valor se transforma a un puntaje de 0 a 100 restando 1 y multiplicando por 25. Esta transformación se realiza para hacer más sencilla la comparación con las mediciones de otras escalas que van de 0---100. Un puntaje mayor indica mayor discapacidad. Puntaje de discapacidad/ síntomas.

$$\text{Quick.Dash} = \frac{[(\text{suma de } n \text{ respuestas}) - 1]}{n} \times 25$$

Donde “n” es el número de respuestas completadas.

#### *B.7.Análisis estadístico.*

El análisis estadístico de los datos se realizó con el programa SPSS 22.0 para Windows.

Los métodos estadísticos utilizados fueron los siguientes (*IBM SPSS*, 2013) (171):

Estadística descriptiva de las variables cuantitativas (procedimiento DESCRIPTIVE) para la descripción de las muestras: media, desviación estándar, máximo, mínimo, mediana, desviación estándar de la media, etc. (172). Estadística descriptiva de las variables cualitativas (procedimiento FREQUENCIES), con la obtención de frecuencias y porcentajes de las categorías (172).

Estadístico de Kappa (procedimiento CROSSTABS) para medir el acuerdo entre las evaluaciones de dos examinadores o intra-examinador en la variable cualitativa del estudio. Un valor igual a 1 indica un acuerdo perfecto. Un valor igual a 0 indica que el acuerdo no es mejor que el que se obtendría por azar.

Entre 0 a 0.2 se considera muy bajo, 0.2 a 0.4 bajo, 0.4 a 0.6 Moderado, 0.6 a 0.8 alto y de 0.8 a 1 muy alto (172,173).

Tablas de contingencia para la relación entre variables cualitativas (procedimiento CROSSTABS). Test Exacto de Fisher o Prueba de Chi-cuadrado para contrastar la independencia o influencia entre dos variables cualitativas, con información en cada casilla de la tabla de contingencia del porcentaje en fila y los residuos corregidos no tipificados para ayudar a descubrir las tramas en los datos que contribuyen a una influencia significativa (172,173).

Test de la t de Student (procedimiento T-TEST) para la comparación de dos medias en variables cuantitativas, asumiendo o no igualdad de varianzas (método paramétrico). Se asume la normalidad en los datos. La igualdad de varianzas se contrasta con el test de Levene (lo que nos indicará si es más adecuado el test asumiendo varianzas iguales o desiguales) (172).

Análisis de medidas repetidas (procedimiento GLM) para el análisis del comportamiento de grupos de un factor inter-sujetos en un factor intra-sujeto (tiempo) (172).

## **IV RESULTADOS**



### Distribución de la muestra

La tabla 4 y la figura 36 contienen la distribución de la muestra final por sexos. Observándose que no existen diferencias significativas al 95% ( $p=0.33$ ) en el sexo entre los grupos de tratamiento y placebo.

Tabla 4: Distribución sexo en los grupos de tratamiento-placebo.

			sexo		Total
			h	v	
Grupo Tratamiento	Recuento		19	16	35
	% dentro de Grupo		54,3%	45,7%	100,0%
	Residuo corregido		-1,0	1,0	
Placebo	Recuento		22	11	33
	% dentro de Grupo		66,7%	33,3%	100,0%
	Residuo corregido		1,0	-1,0	
Total	Recuento		41	27	68
	% dentro de Grupo		60,3%	39,7%	100,0%

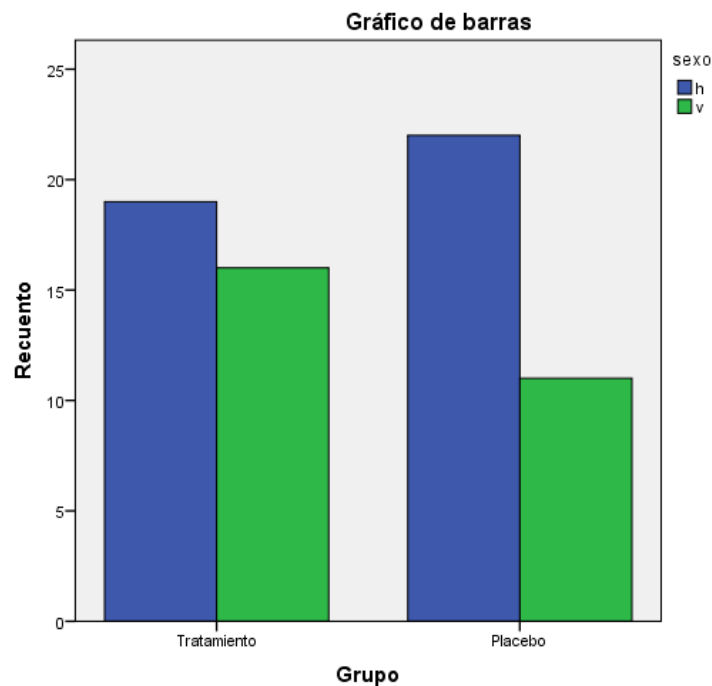


Figura 36: Distribución por sexo en los grupos de tratamiento-placebo

## Evolución inflamación

La tabla 5 y la figura 37 contienen la distribución del grado de Inflamación del supraespinoso antes del tratamiento en los grupos de tratamiento y placebo. No encontrándose diferencias significativas al 95% ( $p=0.22$ ) en el grado de inflamación del supraespinoso antes del tratamiento en los grupos de tratamiento y placebo.

Tabla 5: Distribución de la inflamación del supraespinoso antes del tratamiento en los grupos de tratamiento y placebo.

			Inflamación del supraespinoso antes tratamiento		Total
			Grado 1	Grado 2	
Grupo Tratamiento	Recuento		26	9	35
	% dentro de Grupo		74,3%	25,7%	100,0%
	Residuo corregido		-1,4	1,4	
Placebo	Recuento		29	4	33
	% dentro de Grupo		87,9%	12,1%	100,0%
	Residuo corregido		1,4	-1,4	
Total	Recuento		55	13	68
	% dentro de Grupo		80,9%	19,1%	100,0%

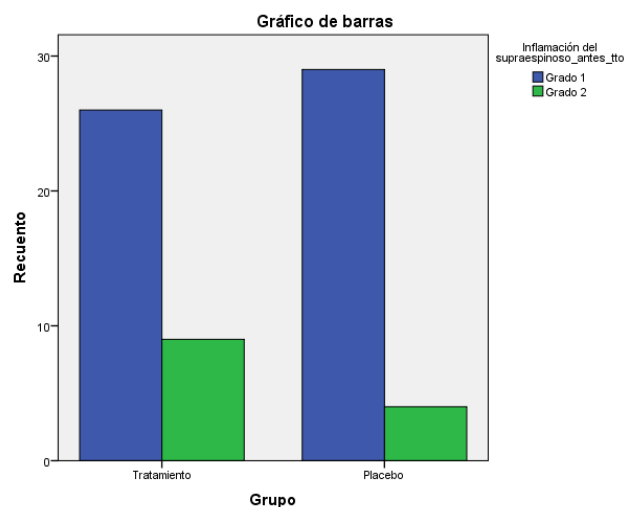


Figura 37 Distribución Inflamación del supraespinoso antes tratamiento en los grupos de tratamiento.

La tabla 6 y la figura 38 contienen la distribución del grado de inflamación del supraespinoso después del tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo. No encontrándose diferencias significativas al 95% ( $p=1.00$ ) en el grado de inflamación del supraespinoso después del tratamiento en los grupos de tratamiento y placebo.

Tabla 6: Distribución inflamación del supraespinoso después del tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo.

			inflamación del supraespinoso después del tratamiento		Total
			Grado 1	Grado 2	
Grupo Tratamiento	Recuento		33	2	35
	% dentro de Grupo		94,3%	5,7%	100,0%
	Residuo corregido		,1	-,1	
Placebo	Recuento		31	2	33
	% dentro de Grupo		93,9%	6,1%	100,0%
	Residuo corregido		-,1	,1	
Total	Recuento		64	4	68
	% dentro de Grupo		94,1%	5,9%	100,0%

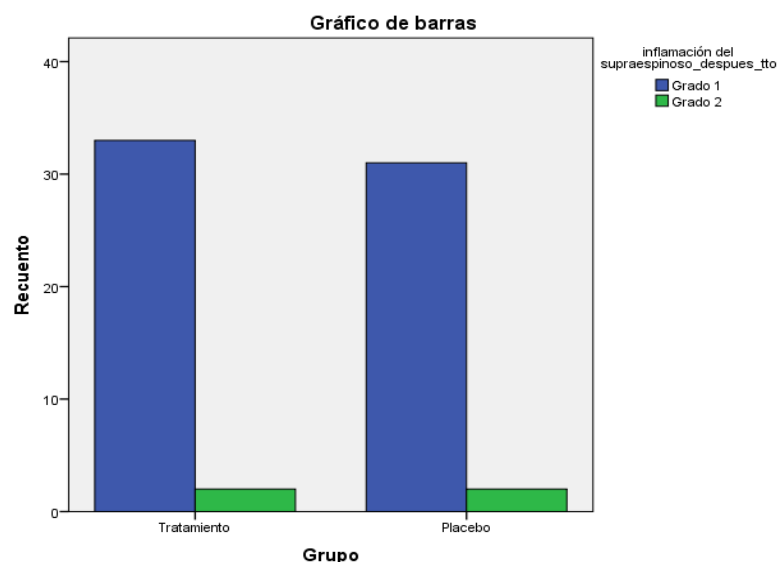


Figura 38: Distribución inflamación del supraespinoso después tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo.

La tabla 7 compara la evolución del grado de inflamación entre ambos grupos antes y después del tratamiento. Existe una mejora significativa del 20% en la inflamación del supraespinoso ( $\kappa=0.29$ ) en el grupo de tratamiento. Evolucionando del grado 2 al grado 1 (el 80% restante mantiene el mismo grado). En el grupo placebo hay una baja disminución en la inflamación del supraespinoso ( $\kappa=0.64$ ), con una mejora del 6.1% que evolucionan del Grado 2 al Grado 1 (el 93.9% restante mantiene el mismo grado). Es decir, ambos grupos (tratamiento y placebo) mejoran significativamente en el grado de la inflamación, aunque se observa una mayor tendencia en el grupo de tratamiento.

Tabla 7: Evolución del grado de inflamación del supraespinoso después del tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo.

Grupo				inflamación del supraespinoso después tratamiento		Total
				Grado 1	Grado 2	
Tratamiento	Inflamación del supraespinoso antes tratamiento	Grado 1	Recuento	26	0	26
			% del total	74,3%	0,0%	74,3%
		Grado 2	Recuento	7	2	9
			% del total	20,0%	5,7%	25,7%
	Total		Recuento	33	2	35
			% del total	94,3%	5,7%	100,0%
Placebo	Inflamación del supraespinoso antes tratamiento	Grado 1	Recuento	29	0	29
			% del total	87,9%	0,0%	87,9%
		Grado 2	Recuento	2	2	4
			% del total	6,1%	6,1%	12,1%
	Total		Recuento	31	2	33
			% del total	93,9%	6,1%	100,0%
Total	Inflamación del supraespinoso antes tratamiento	Grado 1	Recuento	55	0	55
			% del total	80,9%	0,0%	80,9%
		Grado 2	Recuento	9	4	13
			% del total	13,2%	5,9%	19,1%
	Total		Recuento	64	4	68
			% del total	94,1%	5,9%	100,0%

### Evolución calcificación

La tabla 8 y la figura 39 contienen la distribución del tamaño calcificación del supraespinoso antes tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo. No existen diferencias significativas al 95% ( $p=0.67$ ) en el tamaño de la calcificación del supraespinoso antes del tratamiento en los grupos de tratamiento y placebo.

Tabla 8: Distribución Calcificación del supraespinoso antes tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo

		Calcificación del supraespinoso antes tratamiento			Total
		Mayor de 1 mm	Menor de 1 mm	No calcificaciones	
Grupo Tratamiento	Recuento	4	1	30	35
	% dentro de Grupo	11,4%	2,9%	85,7%	100,0%
	Residuo corregido	,8	1,0	-1,1	
Placebo	Recuento	2	0	31	33
	% dentro de Grupo	6,1%	0,0%	93,9%	100,0%
	Residuo corregido	-,8	-1,0	1,1	
Total	Recuento	6	1	61	68
	% dentro de Grupo	8,8%	1,5%	89,7%	100,0%

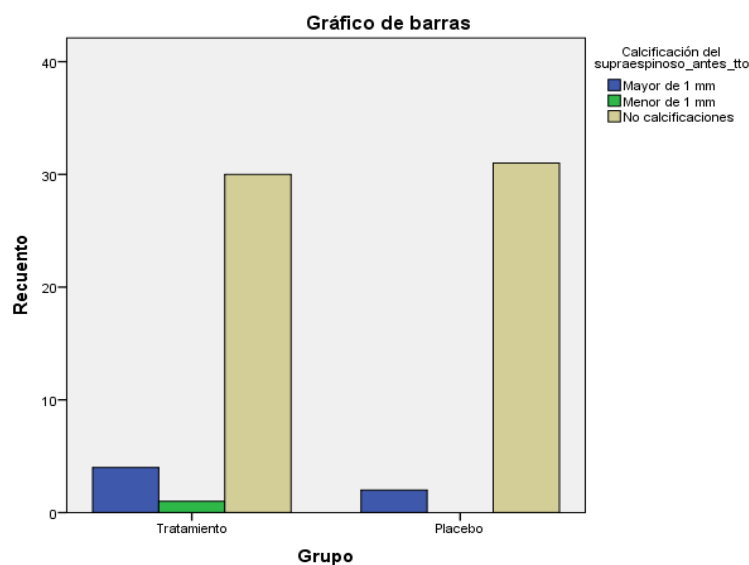


Figura 39: Distribución tamaño calcificación del supraespinoso antes tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo

La tabla 9 y la figura 40 contienen la distribución del tamaño de la calcificación del tendón después del tratamiento en los grupos tratamiento-placebo. No existen diferencias significativas al 95% ( $p=0.43$ ) en el tamaño de la calcificación del tendón después del tratamiento en los grupos de tratamiento y placebo.

Tabla 9: Distribución Calcificación del tendón después tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo.

			Calcificación del tendón después del tratamiento		Total
			No calcificaciones	Persiste	
Grupo Tratamiento	Recuento		30	5	35
	% dentro de Grupo		85,7%	14,3%	100,0%
	Residuo corregido		-1,1	1,1	
Placebo	Recuento		31	2	33
	% dentro de Grupo		93,9%	6,1%	100,0%
	Residuo corregido		1,1	-1,1	
Total		Recuento	61	7	68
		% dentro de Grupo	89,7%	10,3%	100,0%

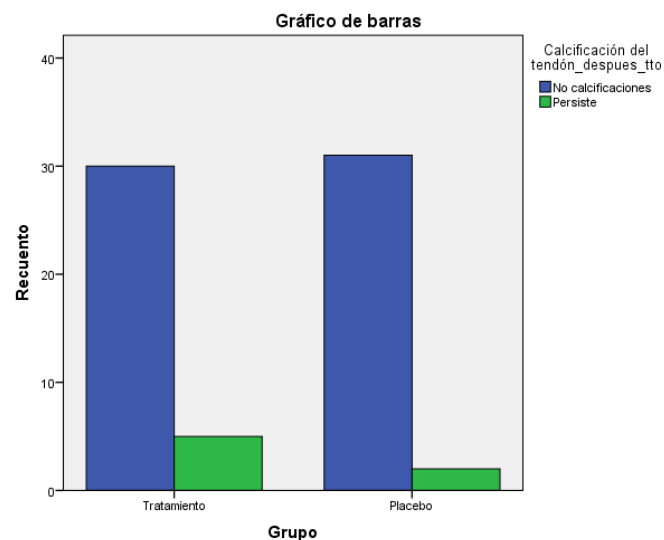


Figura 40: Distribución tamaño de la calcificación del tendón después del tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo.

La Tabla 10, contiene la evolución del tamaño de la calcificación del supraespinoso después del tratamiento en los grupos de tratamiento-placebo, persistiendo el tamaño de calcificaciones, tanto en grupo Tratamiento como en el Placebo.

Tabla 10: Evolución de la calcificación del supraespinoso en los grupos de tratamiento-placebo.

Grupo					Calcificación del tendón después tratamiento		Total
					No calcificaciones	Persiste	
Tratamiento	Calcificación del supraespinoso antes tratamiento	Mayor de 1 mm	Recuento	0	4	4	
			% dentro de Calcificación del supraespinoso antes tratamiento	0,0%	100,0%	100,0%	
			Residuo corregido	-5,2	5,2		
		Menor de 1 mm	Recuento	0	1	1	
			% dentro de Calcificación del supraespinoso antes tratamiento	0,0%	100,0%	100,0%	
			Residuo corregido	-2,5	2,5		
		No calcificaciones	Recuento	30	0	30	
			% dentro de Calcificación del supraespinoso antes tratamiento	100,0%	0,0%	100,0%	
			Residuo corregido	5,9	-5,9		
	Total	Recuento	30	5	35		
		% dentro de Calcificación del supraespinoso antes tratamiento	85,7%	14,3%	100,0%		
Placebo	Calcificación del supraespinoso antes tratamiento	Mayor de 1 mm	Recuento	0	2	2	
			% dentro de Calcificación del supraespinoso antes tratamiento	0,0%	100,0%	100,0%	
			Residuo corregido	-5,7	5,7		
		No calcificaciones	Recuento	31	0	31	
			% dentro de Calcificación del supraespinoso antes del tratamiento	100,0%	0,0%	100,0%	
			Residuo corregido	5,7	-5,7		
	Total	Recuento	31	2	33		
		% dentro de Calcificación del supraespinoso antes del tratamiento	93,9%	6,1%	100,0%		

## Evolución del EVA

La tabla 11 y la figura 41 contienen la Evolución EVA en los grupos de tratamiento-placebo. Existen diferencias significativas al 95% ( $p<0.001$ ) en el comportamiento de los grupos tratamiento-placebo en el EVA a lo largo del estudio, dándose esa diferencia entre todas las etapas del estudio (actividad antes tratamiento – reposo antes tratamiento, reposo antes tratamiento - actividad después tratamiento y actividad después tratamiento – reposo después tratamiento).

En el grupo tratamiento se observa una disminución significativa al 95% ( $p<0.001$ ) del EVA en todas las etapas del estudio (actividad antes tratamiento – reposo antes tratamiento, reposo antes tratamiento - actividad después tratamiento y actividad después tratamiento – reposo después tratamiento).

En el grupo placebo se observa una evolución significativa al 95% ( $p<0.001$ ) de EVA, dándose esta disminución entre las etapas actividad antes tratamiento – reposo antes tratamiento y actividad después tratamiento – reposo después tratamiento, y un aumento significativo entre la etapa reposo antes tratamiento - actividad después tratamiento.

No existen diferencias significativas al 95% en el EVA entre el grupo Tratamiento y Placebo en la actividad antes del tratamiento ( $p=0,96$ ) y en reposo después del tratamiento ( $p=0,12$ ).

Existen diferencias significativas al 95% en el EVA entre ambos grupos en la etapa de reposo antes del tratamiento-actividad después del tratamiento ( $p=0,02$ ), presentando un mayor EVA el grupo tratamiento (3,89) que el grupo placebo (2,67).

En conclusión, aunque en los dos grupos encontramos una disminución del dolor (EVA) al final del tratamiento, con menos dolor en el grupo de tratamiento. Sin embargo inmediatamente después del tratamiento parece observarse un aumento del dolor en el grupo placebo.



Tabla11: Evolución EVA en los grupos de tratamiento-placebo  
Estadísticos descriptivos

	Grupo	Media	Desviación estándar	N
EVA con actividad antes del trato. (1)	Tratamiento	6,69	1,451	35
	Placebo	6,67	1,493	33
	Total	6,68	1,460	68
EVA en descanso nocturno antes del trato (2)	Tratamiento	3,886	2,6543	35
	Placebo	2,667	1,1087	33
	Total	3,294	2,1305	68
EVA con actividad después trato (3)	Tratamiento	3,086	1,6693	35
	Placebo	4,030	1,4028	33
	Total	3,544	1,6063	68
EVA en descanso nocturno después trato (4)	Tratamiento	1,51	1,337	35
	Placebo	1,09	,805	33
	Total	1,31	1,123	68

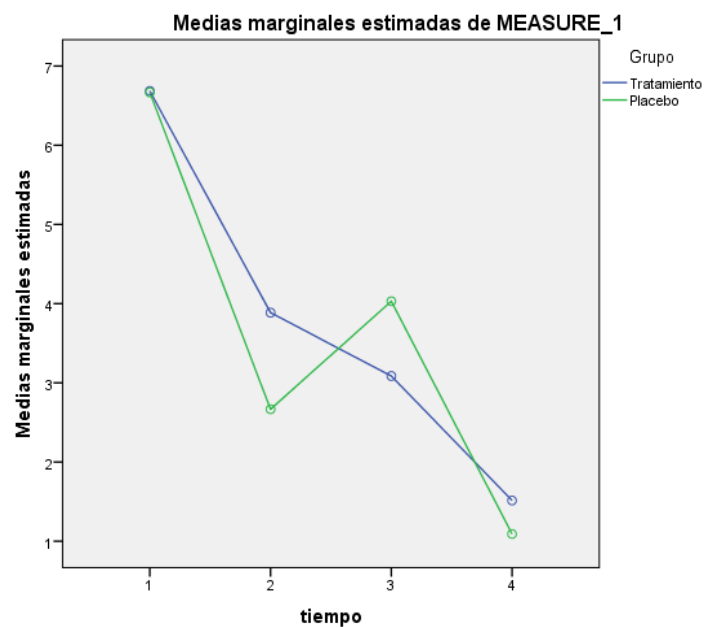


Figura 41: Evolución EVA en los grupos de tratamiento-placebo

### Evolución del Quick-Dash

La Tabla 12 y la figura 42 muestran la evolución Quick-Dash en los grupos de tratamiento-placebo. No existen diferencias significativas al 95% ( $p=0.16$ ) en el comportamiento de los grupos tratamiento-placebo en Quick-Dash a lo largo del estudio.

Se observa una disminución significativa al 95% ( $p<0.001$ ) de Quick-Dash a lo largo del estudio.

No existen diferencias significativas al 95% en Quick-Dash entre el grupo Tratamiento y Placebo ( $p=0.236$ ).

Tabla 12: Evolución Quick-Dash en los grupos de tratamiento-placebo.

Estadísticos descriptivos					
	Grupo	Media	Desviación estándar	N	
Quick-Dash antes de trato.	Tratamiento	44,4629	13,90383	35	
	Placebo	49,9309	17,64868	33	
	Total	47,1165	15,95134	68	
Quick-Dash despues trato.	Tratamiento	13,7843	7,97642	35	
	Placebo	14,0652	7,71394	33	
	Total	13,9206	7,79274	68	

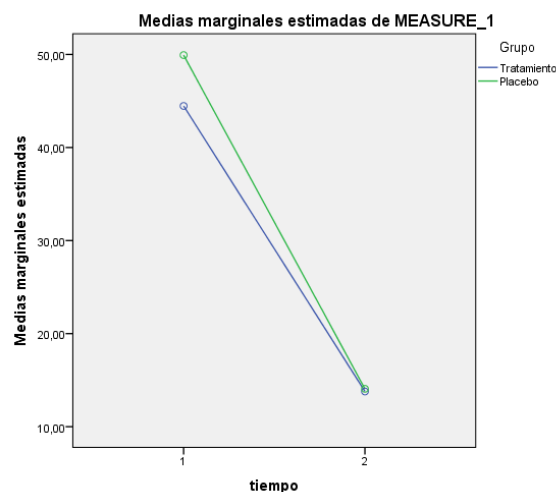


Figura 42: Evolución Quick-Dash en los grupos de tratamiento-placebo.

## V DISCUSIÓN

En nuestra serie la afectación del tendón del supraespinoso fue del 60,5 % en mujeres y 39,5 % en hombres, porcentajes muy similares a los obtenidos por otros autores como De Palma (174) y Lippmann (175), en donde la incidencia de las tendinopatías es mayor en las mujeres. Parece ser que detrás de esta diferencia podría estar el hecho de que las mujeres tienen actividad con menos requerimientos físicos en cuanto a cargas pero con más frecuencia de movimientos repetidos, lo cual crea las condiciones favorables para la inflamación, si añadimos el menor volumen de la masa muscular(174,175).

En lo que se refiere a la edad, en nuestra serie la mayor incidencia se da entre los 45 y 55 años, es decir, entre la 4ª y 5ª década de la vida, con una media de 49'27 años, siendo mayor el porcentaje de afectación a partir de los 40 años. Estos datos coinciden con los publicados por Welfing (1965) (176, 177,178) respecto de las tendinopatías calcificadas y a los de otros autores respecto a la misma patología, lo que nos lleva a pensar que las tendinitis del supraespinoso es una patología que no tiene relación con envejecimiento ligado a la edad.

En cuanto al hombro preferente, en nuestro estudio no se encontraron diferencias significativas estadísticamente, ya que coincide en todos los pacientes la afectación con ese lado preferente, lo cual sugiere una relación de dependencia entre el sobreuso y la tendinopatía del supraespinoso (174).

En el momento actual hay pocos trabajos publicados que comparen el uso combinado de Cinesiterapia y ultrasonido frente a la cinesiterapia aisladamente en la tendinopatía del supraespinoso. El presente estudio compara ambos tratamientos añadiendo el uso del placebo en el grupo control. Se aplicaron US más cinesiterapia al grupo experimental y sólo cinesiterapia y US en forma de placebo a grupo control.

En relación a los ejercicios terapéuticos utilizados, a cada paciente se le ilustró personalmente en el programa de cinesiterapia, proporcionándole a cada uno los elementos necesarios para poder realizarlo, además de información

documental explicando los ejercicios a realizar. Durante la ejecución de los mismos se les asesoró con las correcciones precisas necesarias.

En nuestro estudio se ha constatado una disminución significativa de la inflamación tendinosa valorada ecográficamente en los dos grupos (control y experimental) tras la aplicación del protocolo de ejercicios terapéuticos, este hecho también ha sido constatado por otros autores (13,157), que incluyen diversas tendinopatías, por lo que dichos trabajos son más inespecíficos y las conclusiones pueden ser más difícilmente extrapolables, a diferencia del presente estudio que solamente incluye la tendinopatía del supraespinoso. Según Van der Heijden (157), los ejercicios terapéuticos fueron tan efectivos como la cirugía en pacientes con un estadio II del síndrome de pinzamiento subacromial y fueron más efectivos que los tratamientos de electroterapia como el ultrasonido terapéutico. Sin embargo plantean la necesidad de nuevos estudios que muestren si la fisioterapia es superior a otros tratamientos, en los que los grupos sean más numerosos y menos heterogéneos (157).

En nuestra tabla de cinesiterapia hemos utilizado ejercicios tanto concéntricos como excéntricos ya que no hemos encontrado evidencias que justifiquen el uso exclusivo de alguna de estas dos modalidades, hecho que corrobora los estudios de Blume (179), en los concluye que existe mejoría tanto en el rango de movimiento como en la fuerza y la función en los pacientes afectados del síndrome de pinzamiento subacromial utilizando las dos modalidades de ejercicio. En este trabajo especificamos el número de series de ejercicios y el número de sesiones, mientras que otros autores no hacen referencia específica al protocolo utilizado (180,181). Sería interesante describir un protocolo de ejercicios unificado para el tratamiento de la tendinopatía del supraespinoso, por lo que proponemos realizar sucesivos estudios con más pacientes para encontrar un protocolo específico para dicha patología, aplicando diferentes tablas de cinesiterapia.

La combinación de cinesiterapia con ultrasonidos ha obtenido buenos resultados (90), no obstante no existe protocolos unificados de tratamiento, al igual que en el uso de ejercicios terapéuticos.

Desmeulles F y Boudreault J (182) en una reciente revisión sobre la eficacia terapéutica del uso combinado de ultrasonidos terapéuticos y cinesiterapia, son incapaces de tener una conclusión definitiva sobre el potencial valor del US, y concluyen en sus estudios que, con un bajo nivel de evidencia, se puede afirmar que el ultrasonido terapéutico no añade beneficios cuando se usa conjuntamente con cinesiterapia en la reducción del dolor. En nuestro estudio se ha constatado una mejora del dolor en los dos grupos en términos generales, desde el comienzo (antes del tratamiento) hasta después, pero con variaciones que detallamos en puntos subsiguientes de la discusión.

En la misma línea de investigación está el estudio de Ainsworth (2007) (183) que concluye que la suma de US terapéutico con terapia manual no obtuvo mejores resultados que la terapia con placebo de ultrasonido sumada a terapia manual, cuando se utilizó como tratamiento de fisioterapia en el dolor de hombro corto plazo. Así en un estudio con 258 pacientes aportó datos sobre el dolor en general afirmando que no había diferencias significativas en los dos grupos a los 6 meses de haber recibido la terapia. Para el dolor en reposo, reportó dos ensayos clínicos en los que constató que tampoco había diferencias significativas en los dos grupos (experimental y control), ni a corto plazo (2 semanas) ni a largo plazo (6 meses). En nuestro trabajo, el grupo control presentó una evolución del dolor diferente. Así el dolor en reposo antes del tratamiento, sufre un empeoramiento significativo cuando pasamos a valorar el dolor en actividad tras el tratamiento. En nuestro estudio entre esas dos situaciones hay un incremento del dolor de 3'88 a 4'03 en la escala EVA. Giombini (184) en trabajos similares al nuestro, concluye diciendo que la comparación entre grupos (experimental y control) no fue estadísticamente significativa para el dolor en general, a las 10 semanas de tratamiento. Así mismo, Calis (2011)(134) en trabajos sobre la eficacia del ultrasonido con respecto a otras técnicas fisioterápicas, entre las que incluye un programa de

ejercicios, afirma que para el dolor en actividad se observó una mejoría significativa en los dos grupos (experimental y control) en la comparación antes y después del tratamiento, pero la comparación entre grupos no mostró diferencias significativas ( $p=0,07$ ). También reporta que para el dolor en reposo no hay diferencias significativas entre los dos grupos (0,10).

Con respecto a la evolución del dolor (EVA), existen diferencias significativas en los dos grupos a lo largo del estudio, dándose esa diferencia en todas las etapas. En el grupo tratado se observa una disminución del EVA en las 3 etapas del estudio (actividad antes del tratamiento-reposo antes del tratamiento, reposo antes del tratamiento-actividad después del tratamiento y actividad después del tratamiento-reposo después del tratamiento). Sin embargo en el grupo control (placebo) se observa una disminución del EVA en la primera y tercera etapas pero un incremento en la segunda etapa, es decir los pacientes que no recibieron US presentaban un aumento del dolor (EVA) después del tratamiento con cinesioterapia, mientras que los pacientes que recibieron cinesiterapia con US disminuyeron su escala de dolor (EVA).

A diferencia de Nykanen (185), que no encuentra una diferencia significativa en los efectos beneficiosos para el dolor en los pacientes tratados solo con ultrasonido, en este trabajo si hemos constatado una mejoría en el dolor (EVA) entre el grupo tratado y el placebo en la situación de actividad después del tratamiento ( $P=0,014$ ), si bien esa diferencia se hace estadísticamente poco significativa, en la situación de dolor en reposo tras el tratamiento (llegando incluso a ser mejor el EVA del grupo control que el del grupo experimental). Ambos protocolos han sido similares, ya que Nykanen utilizó ultrasonido pulsado durante 10 minutos en régimen de 10 a 12 sesiones durante tres semanas, haciendo un seguimiento del paciente después de 4 meses (185).

Con respecto a la funcionalidad del hombro Desmeulles F y Boudreault J (182) afirman que no debería utilizarse el US hasta que estudios de más alta calidad y fiabilidad demuestren la eficacia de esta forma de terapia en adultos que sufran tendinopatías del manguito rotador. Nosotros hemos constatado la

eficacia del ultrasonido asociado a cinesiterapia, pero si coincidimos en que se deben hacer estudios más amplios y con parámetros homogéneos para tener conclusiones más concretas. En los estudios de Ainsworth (183) se utiliza como escala de valoración de la funcionalidad del hombro el SDQ-UK (Shoulder Disability Questionary), no encontrando diferencias significativas entre los dos grupos (experimental y control) a las 2 semanas, 6 semanas y a los 6 meses de haber sido tratados ( $p=0'43$ ,  $p=0'07$ ,  $p=0'59$  respectivamente). Estos autores también utilizaron el EuroQol (European quality of life Questionari) obteniendo resultados similares, en el sentido de que no había diferencias estadísticamente significativas. ( $p \geq 0'05$ ). Downing (186) y Giombini (184) valoran la funcionalidad del hombro utilizando la escala de Constant-Murley, aplicándola a las 2 y 4 semanas de acabar el tratamiento. En general los resultados obtenidos no muestran ningún beneficio significativo en la adicción de ultrasonido terapéutico a un programa de ejercicios, pero también afirman que no fueron capaces de excluir la posibilidad de beneficios. Por otro lado, algunos autores (187) afirman que el dolor y la capacidad funcional del hombro no mejoran de la misma forma, ya que respecto al ultrasonido terapéutico hay evidencias moderadas que indican que no es efectivo en la mejora de la capacidad funcional del hombro, hecho que contrasta con nuestros resultados, en donde se constata una mejora de esa capacidad funcional en ambos grupos después del tratamiento.

En el presente estudio encontramos una mejoría significativa después del tratamiento en la capacidad funcional utilizando el Quick-Dash en los dos grupos ( $p < 0,01$ ). Aunque sin diferencias entre ellos ( $p: 0,16$ ), por tanto la capacidad funcional mejoró con ambos tratamientos: ultrasonidos solos y ultrasonidos más cinesiterapia.

En el presente trabajo a diferencia de los autores citados, se utilizó el cuestionario de valoración Quick-Dash, que presenta una excelente reproductibilidad y una elevada sensibilidad detectando pequeños cambios y que presenta algunos aspectos diferenciales con otros cuestionarios. Una de las características diferenciales de otras escalas con respecto a la utilizada por



nosotros es la inclusión de la valoración de la fuerza mediante exploración física, dándosele más valor en la puntuación final a este aspecto, que se orienta más hacia la fuerza muscular, dejando en un segundo plano las actividades de la vida diaria.

En la revisión de Green (187), que actualiza los datos de una revisión más antigua sobre todas las intervenciones terapéuticas en las diversas patologías del hombro, afirma que el US pulsátil tuvo mejores resultados en comparación con el placebo, en la evolución de la inflamación de las tendinitis calcificadas. Sin embargo no encontró evidencias de los efectos del US en el dolor inespecífico del hombro, capsulitis adhesiva o tendinitis del manguito rotador. El autor concluye que cuando se compara con ejercicio no añade ningún beneficio adicional por encima del ejercicio.

En nuestro estudio, se constató una mejoría en la evolución de la inflamación de las tendinopatías (calcificadas o no), con una mejoría significativamente importante del grupo tratado (mejoran un 20%) respecto al grupo control que mejoraban un 6'1%, coincidiendo con los trabajos de Green (187). Sin embargo a diferencia de este estudio (en el que incluye otras patologías del hombro, como dolor inespecífico y capsulitis adhesiva), solamente estudiamos la tendinopatía del supraespinoso, obteniendo mejoras en la respuesta a la inflamación (dolor) y en la funcionalidad.

Parece no estar clara la patogénesis de las calcificaciones en el manguito rotador (11). Una isquemia relativa resultante de una hipovascularización de la llamada zona crítica de los rotadores, como describimos en el marco teórico (80, 87,188), fenómenos degenerativos (11), o trastornos metabólicos se han sugerido como posibles causas. Según las investigaciones de Uhthoff y col. (11) serían las transformaciones en el fibrocartilago del tejido del tendón los cambios responsables que llevan a la formación de depósitos de calcio. La reabsorción de las calcificaciones se puede producir de forma espontánea y la “normalización” del tendón se llega a observar en las imágenes de radiodiagnóstico y ecografía, por lo que se puede afirmar un curso cíclico de la

enfermedad (11). El factor detonante de esa metaplasia cálcica no se ha determinado pero se piensa que es la hipoxia tisular el factor principal (189).

En las fases agudas de las tendinopatías calcificadas se puede producir la reabsorción espontánea de la calcificación, en un periodo que oscila entre 2 a 3 semanas (190, 191) y en consecuencia pasar desapercibida la imagen en la radiografía convencional. En nuestro estudio, no ha sido posible constatar esa circunstancia, dado que todos los pacientes de la muestra presentaban el diagnóstico de tendinopatía del supraespinoso de más de 12 semanas de evolución.

Gerold R. Ebenbichler (192) refiere obtener buenos resultados en el uso del US terapéutico en pacientes con tendinopatía calcificada sintomática del supraespinoso, afirmando que el uso del US ayuda a resolver las calcificaciones y se asocia a una mejoría clínica a corto plazo, verificando estos resultados mediante radiografía (192). El protocolo de aplicación del US de este autor consistió en la administración de 15 minutos por sesión, sobre el área de ubicación de la calcificación a una frecuencia de 0'89 MHz y a una intensidad de 2'5 w/cm<sup>2</sup>. Se utilizó en modo pulsado a 1:4 y con un transductor de 5 cm<sup>2</sup>, y especifica que para obtener un óptimo resultado sobre las áreas afectadas del tendón supraespinoso, movió el transductor de forma lenta en pequeños círculos en la región distal a la parte lateral del acromion y en la zona del acromion próxima a la clavícula, estando el miembro superior del paciente flexionado y con el antebrazo en rotación interna. El número de tratamientos fue entre 15 a 24 sesiones, las 15 primeras diariamente (5 días seguidos, durante tres semanas) y las otras 9 tres veces a la semana (durante tres semanas). A diferencia del autor precedente, en nuestro estudio, no hubo diferencias significativas en la evolución de las calcificaciones del tendón, lo cual puede ser debido a diferentes motivos. En primer lugar hay que hacer referencia al diferente protocolo de uso del US terapéutico. Nosotros hemos trabajado con tiempos de aplicación inferiores (5 minutos por sesión), diferente frecuencia (1MHz) y diferente intensidad (1w/cm<sup>2</sup>). También fue netamente distinto el modo de aplicación, que si bien fue pulsátil como en el estudio referido, en nuestro caso se hizo con pulsos al 50% (1/1). También hubo

diferencias en el número de sesiones, pues en nuestro caso fueron 10 sesiones, que se dieron durante dos semanas. En función de estos datos, parece lógico concluir que se necesitan dosis de tratamiento mucho más altas, tanto en intensidad como en frecuencia y número, para obtener resultados satisfactorios sobre las calcificaciones del tendón. También es importante reseñar, que habría que considerar los efectos a largo plazo de una dosis de US tan alta, sobre los tejidos tratados (38,63).

Según Mortimer (62) el modo mediante el cual los ultrasonidos promueven la reabsorción de los depósitos de calcio no ha sido establecido. Puede que debido a la activación de células del endotelio vascular, como hemos referido en los efectos del US en el marco teórico, se liberan sustancias con efectos quimio atractivos como citoquinas y factor de migración de macrófagos, que pueden estar involucrados en la fagocitosis de partículas de calcio (62). A diferencia de Gerold R. Ebenbichler (1999) (192) y coincidiendo con los trabajos de Rahman (2007) (193), que como nosotros no objetiva cambios en las calcificaciones tras el uso de ultrasonido. Esta diferencia de resultados, puede que también se vea afectada por el modo de constatar la imagen de las calcificaciones. No hay unanimidad entre los autores en la utilización de la ecografía como prueba de elección para objetivar pequeños cambios en las calcificaciones, por lo que es posible que nuestros pacientes hayan experimentado una disminución de las calcificaciones tras el uso de US y que no hayan podido ser detectadas. Por otro lado, en nuestro estudio el número de pacientes con tendinopatía calcificada es muy bajo. Hay autores que encontraron un paralelismo entre la disminución del dolor y la disminución de la calcificación (194), lo que nos lleva a plantearnos que dichos cambios se hayan producido en ese grupo de pacientes que mejoran del dolor y la funcionalidad. En nuestro estudio no tenemos evidencias de que sea la ecografía la prueba que mejor define estas variaciones. A diferencia de Hartig (195) y Maier (196) que opinan que la ecografía es una prueba que presenta mayor sensibilidad que las radiografías para detectar los depósitos de calcio, hecho que corrobora Moosikasuwon (197) y Sorensen (198) que afirman sobre el alto grado de especificidad (90%) de esta prueba. En nuestro estudio, todos los pacientes

que presentaban calcificaciones estaban claramente documentados en las ecografías, donde los depósitos de calcio pueden aparecer como traslúcidos o como imágenes nublosas y no claramente circunscritas.

Existe cierta controversia en la literatura en relación a las dosis empleadas en el uso terapéutico de los US. Aunque la bibliografía sobre la dosis de aplicación de US terapéutico es escasa y como hemos visto los trabajos son bastante dispersos, ya que no se manejan parámetros similares en ninguno de ellos, tras revisar los autores que más han incidido sobre el tema (39,182,199,200,) se concluye que la propuesta más comúnmente aceptada para el tratamiento de las tendinopatías del supraespinoso de más de 12 semanas de evolución es la que se ha utilizado en nuestro estudio. Para nuestro protocolo nos basamos en los estudios descritos en el marco teórico, autores como Robertson (55) y Fyfe (56) hacen referencia a la importancia de medir el área de efectividad del transductor y la calibración de los aparatos de ultrasonidos (Rodríguez Martín) (39). En este sentido, y aplicando un protocolo de tratamiento muy parecido al nuestro, nos encontramos con los trabajos de Downing (186), que con unos parámetros muy similares a los nuestros, variando solamente la potencia a  $1.2 \text{ w/cm}^2$  (frente al nuestro de  $1 \text{ w/cm}^2$ ) y con tiempo de aplicación de 6 minutos (frente al nuestro de 10), pero en modo continuo obtiene unos resultados diferentes, ya que afirma que en las variables testadas por el (ROM, dolor y función), no observó ningún beneficio en el grupo tratado con US y ejercicios terapéuticos respecto del grupo que solo hizo cinesiterapia. El autor afirma que sería conveniente hacer un estudio sin ejercicios terapéuticos, pues se plantea que la cinesiterapia puede enmascarar el efecto real de los US (186). En este sentido, estas conclusiones podrían ser una limitación a nuestro estudio, ya que nosotros hemos utilizado la cinesiterapia en los dos grupos. Cabe citar como elemento diferencial de nuestro trabajo respecto a Downing, el punto de aplicación del US, que si bien nosotros hemos actuado nada más que en el área del tendón del supraespinoso, como se referenció en el método de aplicación, el autor utiliza el transductor recorriendo zonas vecinas a la inserción del tendón, lo que nos lleva a plantearnos una mayor superficie de

actuación, con su correspondiente disminución de la dosis terapéutica en el punto de interés.

Dentro de la controversia sobre el tiempo de aplicación, hemos comparado nuestro trabajo con el estudio de Yildirim (201), que tras la comparación del ultrasonido terapéutico en el tratamiento del síndrome de pinzamiento subacromial con diversos tiempos de aplicación concluye que la terapia más efectiva es cuando se aplica en periodos de 8 minutos. En nuestro estudio con tiempos de aplicación de 10 minutos se ha conseguido obtener mejoría en el dolor, lo que nos lleva a pensar que subyace la necesidad de manejar un protocolo de tratamiento en el que las cantidades de energía que hay que trasladar al área afecta deben ser más altas de lo que se administra habitualmente.

Parece ser que el incremento de la temperatura de los tejidos expuestos al ultrasonido conlleva un aumento del flujo vascular, lo cual induce hiperemia y elevación del metabolismo (29), lo cual sería el factor determinante de los efectos, de aquí la importancia de determinar con más criterio cual debe ser la dosis a aplicar y si buscamos un efecto puramente térmico, lo que supondría una aplicación en modo continuo, o si por el contrario buscamos un efecto mecánico, lo que sería modo pulsado. En el estudio de Giombini (2006) (184) se concluye que la terapia con hipertermia a 434 MHz resulta ser más segura y efectiva en el tratamiento de la tendinopatía del supraespinoso a corto plazo (con una mejoría significativa del dolor ( $p=0.045$ ) y de la funcionalidad del hombro a las 10 semanas ( $p=0.04$ )) que la utilización de US en la modalidad de continuo o que los ejercicios terapéuticos. A diferencia de este autor que busca los efectos térmicos de la aplicación, nosotros hemos utilizado el modo pulsado de US intentando buscar el efecto de micromasaje del tendón que proporciona el modo pulsado al 50%, y que además evita efectos secundarios derivados de la sobredosificación, si bien como hemos visto en los estudios comparativos, estamos en parámetros lejanos a ese exceso de dosis.

## **VI CONCLUSIONES**

- 1.-No existen diferencias significativas al 95% en la distribución del sexo, inflamación, calcificación, Eva y Quick.Dash antes del tratamiento entre los grupos experimental y control, con lo que podemos afirmar que los grupos son homogéneos antes del estudio.
- 2.-Se observan diferencias significativas en la evolución de la inflamación, observándose una mejoría en el grupo experimental (20% de Grado 2 a Grado1) con respecto al grupo control (6.1%).
- 3.-No hay diferencias significativas en la evolución de la calcificación entre los dos grupos.
- 4.-Antes del tratamiento, no encontramos diferencias significativas en el dolor entre ambos grupos, tanto en la actividad como en reposo.
- 5.-Después del tratamiento, el dolor aumenta en el grupo que ha recibido únicamente ejercicios terapéuticos (control) durante la actividad, disminuyendo significativamente en el grupo experimental (ejercicios + ultrasonido) en esta misma situación.
- 6.-Existen una mejora significativa de la funcionalidad (Quick-Dash) a lo largo del estudio en ambos grupos, sin diferencia entre ellos.
- 7.-El protocolo utilizado para el tratamiento cinesiterápico en la tendinopatía del supraespinoso mejora significativamente el dolor a corto plazo.
- 8.-La utilización del ultrasonido más cinesiterapia en la tendinopatía mejora significativamente el dolor, la inflamación y la funcionalidad a corto plazo.
- 9.-El uso de cinesiterapia y ultrasonido no disminuyen el tamaño de la calcificación a corto plazo en la tendinopatía calificada del supraespinoso con nuestro protocolo de tratamiento.

## **VII REFERENCIAS**



- 1-Luime JJ, Koes BW, HendriksenIJ, Burdoff A, Verhagen AP, Miedema HS, et al. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population: a systematic review. *Scand J Rheumatol* 2004; 33:73-81.
  
- 2-Barig T, Emery R, Reilly P, Management of rotator cuff disease: specific treatment for specific disorders. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007; 21:279-94.
  
- 3-Van der Windt DA. Koes BW, De Jong BA, Bouter LM. Shoulder disorders in general practice: incidence, patient characteristics, and management. *Ann Rheum Dis* 1995; 54:959-64.
  
- 4-Ogon P, Suedkamp N, Jaeger M, Izadpanah K, Koestler W, Maier D. Prognostic factors in nonoperative therapy for chronic symptomatic calcific tendinitis of the shoulder. *Arthritis Rheum* 2009; Oct; 60 (10): 2978-84.
  
- 5-Van der Windt DA. Koes BW, De Jong BA, Bouter LM. Shoulder disorders in general practice: prognosis indicators of outcome. *Br J Gen Pract* 1996; 46:519-23.
  
- 6- Dias D, Matos M, Daltro C, Gimaraes A. Clinical and functional profile of patients with the Painful Shoulder Syndrome (PSS). *Ortop Traumatol Rehabil* 2008; 10: 547-53.
  
- 7-Chiron E, Roquelaure Y, Ha C, Touranchet A, LeclercA, GoldbergM, et al. Surveillance épidémiologique des TMS en entreprise: les resultats de suivi á trois ans de la cohorte COSALI. *INVS. Santé publique*, september 2009.
  
- 8-Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement síndrome in the shoulder. A preliminary report. *J Bone Joint Surg Am* 1972; 54:70-7.
  
- 9-Codman EA. Rupture of the supraspinatus tendón. In: *The shoulder*. Boston: Thomas Todd Publishing, 1934: pag.123-77.
  
- 10-Uthoff HK, Ishii H. Histology of the cuff and pathogenesis of degenerative tendinopathies: In: *The cuff*. Paris: Elsevier; 1997: pag 19-22.
  
- 11-Uthoff HK, Sarkar K, Maynard JA. Calcifying tendinitis: a new concept of its pathogenesis. *Clin Orthop* 1976; 118:164-168.
  
- 12-Mack L, Nyberg D, Matsen F. Sonographic evaluation of the rotator cuff. *Radiol Clin North Am* 1988; Jan 26 (1): 161-77.

- 13-Berry H, Fernandes L, Bloom B, Clark RJ, Hamilton EB. Clinical study comparing acupuncture, physiotherapy, injection and oral anti-inflammatory therapy in shoulder-cuff lesions. *Curr Med Res Opin* 1980; 7:121–6.
- 14-Pathologies non opérées de la ciffe des rotateurs et masso-kinésithérapie. ANAES, 2001.
- 15-Bost SD, Terwee CB, van der Windt DA, Bouter LM, Dekker J, de Vet HC. Clinimetric evaluation of shoulder disability questionnaires: a systematic review of the literature. *Ann Rheum Dis* 2004; 63:335-41.
- 16-Ortega, T. y Seguel B., Solange. (2004). "Historia del ultrasonido: el caso chileno". *Revista Chilena Radiología*, Vol.10 (2), pp.89-92.
- 17-Soledad, E. (2010). La química y la teoría atómica. *Química general (licenciatura y grado en química "UNED")*, 15; 2010
- 18-Ohanian, H. *Physics*, 2 Expanded, WW Norton 1989.
- 19-Vicente-Molinero A, Aznar-Cantín S, Yáñez-Rodríguez F. *Ecografía en Atención Primaria: estado de la cuestión*. SEMERGEN.2009.
- 20-Schueler, C. F., Lee, Hua and Wade, G. "Fundamentals of Digital Ultrasonic Imaging". *IEEE Trans. Sonics, and Ultrasonics*, 1984; Vol. 31.
- 21 Chilowsky C, Langevin MP. *Procedes et appareils pour la production de signaus sous-marins dirigés, et pour la localization à distance d'obstacles sous-marins*. Patente francesa N° 502913, 1916
- 22-Fernández H, A *Ensayos no destructivos*. Centro de Calidad de Asturias.2014.
- 23-K. Woo, J S. *History of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology* 1998:
- 24- Rodríguez, JM. *Electroterapia en fisioterapia*. 2º ed. Madrid. Ed Panamericana, 2000.
- 25-OCA. ICP. *Tecnología de los Ultrasonidos*. 2015. (Available: file:///C:/Users/user/Downloads/04\_04\_ULTRASONIDOS.pdf)
- 26-Alfaro, L. *Evaluación de la calibración de los equipos de ultrasonido terapéuticos de los Servicios de Salud*.2004.

- 27-Bouffard J, Lee S, Dhanju J, Ultrasonography of the shoulder. Semin Ultrasound CT MR 2000; Jun 21 (3): 164-91.
- 28-Agentes físicos en Rehabilitación .4ª Edición. Michelle H. Cameron. Edit: Elsevier. España. 2013.
- 29-Mora Rivera, L. Almenares Montano, S. Galeras de Rehabilitación.2011.Septiembre-Octubre. Volumen 79, nº 5.
- 30-Fechner, G. Elements of psychophysics. New York: Holt, Rinehart and Winston. 1860
- 31-Bantley, 1 P. Sistemas de medición. Compañía editorial Continental. México.1993.
- 32-Robert F. Steidel, JR. Introducción al estudio de las vibraciones mecánicas. E.D. CECSA, 1981.
- 33-MacIsaac, D. and Himiilinen, A. "Physics and Technical Characteristics of Ultrasonic Sonar Systems". The Physics Teacher, January .2002. Vol 40.
- 34-Acevedo, P "Ultrasonic Thickness Measuring System. Instrumentation and Development. 1999: Vol 4 (2).
- 35-Kossuf. G. Basic physics and imaging characteristics of ultrasound. World J Surg 2000; 24:134-142.
- 36-Romero M. Ingeniería acústica. Ed. Paraninfo SA. 1995.
- 37-Hoogland, R. Terapia ultrasónica. Editorial ENRAF-NONIUS. Holanda.1989.
- 38-Watson, T. "Ultrasound Dose Calculations" In Touch.2002; 101; 14-17.
- 39-Rodríguez Martín JM. Propuesta para el perfeccionamiento de la dosificación en ultrasonoterapia. Ponencia para el IV Congreso Internacional de la Sociedad Cubana de Medicina Física y Rehabilitación. Marzo; 2007.
- 40-Rodríguez Martín, JM. Electroterapia en fisioterapia. 2º ed. Madrid: Médica Panamericana; 2004.
- 41-Vals O. Hernandez. JL Anillo R: Breve revisión de la física aplicada al estudio del aparato locomotor. La Habana. Cuba. Editorial Ciencias Médicas. 2003:11-12.

- 42-Dyson D. Mechanisms Involved in Therapeutic Ultrasound. *Psysiotherapy*.1987; 73(3):116-119.
- 43-Hoogland, R. Manual de Terapia Ultrasónica. CAP.1 Manufacturer of Enraf-nonius equipment.1994.
- 44-Vilar R. Fundamentos Físicos de los procesos bilógicos. Vol 3. Club Universitario, 2013.
- 45-Recuero, M.Ingeniera acústica. Ed. Paraninfo. 1995.
- 46-Vals O. Hernández. JL Anillo R: Breve revisión de la física aplicada al estudio del aparato locomotor. La Habana. Cuba. Editorial Ciencias Médicas. 2003:11-12.
- 47-Rodriguez, J. Electroterapia en fisioterapia, Editorial Panamericana. Madrid España.2000.
- 48-Balmaseda, M. T., Fatehi, M. T., Koozekanani, S. H., and Lee, A. L.: Ultrasound therapy: A comparative study of different coupling media. *Arch. Phys. Med .Rehabil.* 67:147-150, 1986.
- 49-Speed CA. Therapeutic ultrasound in the soft tissue lesions. *Rheumatology*. 2001; 40(12):1331-6.
- 50-Amate JM, Castellote J, Romero JJ, Magro MA, Muñoz M. Índices y Escalas utilizados en ciertas Tecnologías de la Prestación Ortoprotésica (Protetización del Sistema Osteoarticular). Madrid: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Instituto de Salud Carlos III - Ministerio de Sanidad y Consumo; 2002.
- 51- Valma JR, Kerry GB. A review of therapeutic ultrasound: effectiveness studies. *Physical Therapy*. 2001; 81:1339-1350.
- 52-World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology. Conclusions and recommendations on thermal and non-thermal mechanisms for biological effects of ultrasound. *WFUMB News*.1997; 4:2-4.
- 53-Stewart A, Reid DM. Quantitative ultrasound or clinical risk factors which best identifies women at risk of osteoporosis? *Br J Radiol* 2000; 73(866):165-71.

- 54-Artho P, J. Thyne, C. Willis, JM. Brismee y N. Latman. 2002. A Calibration Study of Therapeutic Ultrasound Units. *Physical Therapy*.2002; 82(12):257-263.
- 55-Robertson, V.J. A Review of Therapeutic Ultrasound Effectiveness Studies. *Physical Therapy*.2001; 81 (7):1339-50.
- 56-Fyfe MC, SM. Parnell.1982. The importance of measurement of effective transducer radiating area in the testing and calibration of therapeutic ultrasonic instruments. *Healt Phys*. 1982; 43 (3): 377-381
- 57-Bricknell, R. and T. Watson. "The thermal effects of pulsed shortwave therapy." *Br J Therapy & Rehabilitation*. 1995; 2(8): 430-434
- 58-Ebisawa K, Hata K, Okada K, Kimata K, Ueda M, and Torii S.Ultrasound enhances transforming growth factor beta-mediatedchondrocyte differentiation of human mesenchymal stem cells. *Tissue Engineering*, 10 (2004), pp. 921-929.
- 59-Gaul GB. Ultrasound thrombolysis. *Thromb Heamost*. 1999; 82(suppl 1):157-79.
- 60-Otón Sánchez C, Enriquez Hernández E, Sabaté Bel M. Ultrasonidos terapéuticos, En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM y Sendra Portero F. *Manual de Medicina Física*. Harcourt Brace de España; 1998. p. 294-307.
- 61-Kerry G, Baker V, Robertson J and Francis A Duck, A Review of Therapeutic Ultrasound: Biophysical Effects, *PHYS THER* 2001; 81(7):1351-8.
- 62-Mortimer AJ, Dyson M. The effect of therapeutic ultrasound on calcium uptake in fibroblasts. *Ultrasound Med Biol* 1988; 14:499-506.
- 63-Watson, T. Crest of a wave: Effectiveness of therapeutic ultrasound in musculoskeletal injury. *International Therapist*.2014. 110: 18-20.
- 64-Netter FH. *Atlas de Anatomía Humana*. Quinta Ed. Elsevier Masson 2013
- 65-Anatomía del hombro. Parte I: Complejo articular del hombro. Instituto de terapias manuales. 2015.
- 66-Duplay S. De la periarthrite scapulo humérale et des rideys de l'épaule qui en sont la conséquence. *Arch Gen Med* 1872:513-42.

- 67-Friedrich Paulsen Fand Waschke J. Sobotta. Atlas de anatomía humana, tomo 1: aparato general y aparato locomotor.2010.
- 68-Schaer h. Die Periarthritis humeroescapularis. Ergebn Chir Orthop 1936; 29:211-309.
- 69-Bigliani L, Levine W. Subacromial impingement síndrome.J Bone Joint Surg Am 1997; 79 (12): 1854-68.
- 70-Woo SL. Ligament, tendon, and joint capsule insertion to bone. In: Woo SL, Buckwalter JA, editors. Injury and repair of the musculoskeletal soft tissues. Illinois: AAOS; 1991.
- 71-Neer C. Impingment lesions. Clin Orthop 1983; 173:7-7.
- 72-Nicholson GP GD, Flatow EI, et al. The acromion morphology condition an age-related changes. A study of 420 scapulas. J Shoulder Elbow Surg 1996; 5:1-11.
- 73-Petrsson CJ, Redlund Johnell I. The subacromial space in normal shoulder radiographs. Acto Orthop Scand 1984; 55:57-8.
- 74-Bigliani LU MD, April EW, The morphology of the acromion in its relationship to rotator cuff tears.Orthop Trans 1986; 10:288-92.
- 75-Brenáldez P. Cardenas J. Actualización en la inestabilidad del hombro. Variables y novedades terapéuticas.7º monografía de la SATO. 2013.
- 76-Gardner E. The innervation of the shoulder joint. Anat Rec 1948; 102 (1) (Sep): 1-18.
- 77-Birnbaum K, Lierse W. Anatomy and function of the bursa subacromialis. Acta Anat (Basel) 1992; 145(4): 354-63.
- 78-Guzmán, S., Rodrigo E. Elizondo-Omaña, Bañuelos, M. Anatomía Humana .Manual de prácticas basadas en el razonamiento clínico.2011.
- 79-De Palma A, Callerv G, Bennett C. Shoulder Joint. Variational Anatomy a degenerative lesions of the shoulder joint. Instrucional Courses Lectures: Ann Arbor. J. W. Edwards. Editors; 1949.

80-Burkhart S, Scch J, Jolson R. The rotator crescent and rotator cable: An Anatomic description of the shoulder's Suspensión Bridge. *Arthroscopy* 1993; 9: 611-6.

81-Rothman R, Marvel JJ, Heppenstall R. Anatomic considerations in the glenohymeral joint. *Orthop Clin North Am* 1975; 6:341-52.

82-Coman E. The shoulder. Publication of the Mass Gen Hospital in Boston 1934; 1:32-6.

83-Moseley J B, Jobe FW, Pink M, EMG analysis of the scapular muscle during shoulder rehabilitation programe. *Am J Sports Med.* 1992; 20:128-34

84-Moseley H: The natural history and clinical síndromes produced by calcified deposits in the rotator cuff. *Surg Clin North Am* 1963; 343: 1489-94.

85-Valen PA, Foxworth J. Evidence supporting the use of physical modalities in the treatment of upper extremity musculoskeletal conditions. *Curr Opin Rheumatol.* 2010 Mar; 22(2):194-204.

86-Evans R, Cheung H, McCarty D. Cultured human monocytes and fibroblasts solubilize calcium phosphate crystals. *Calcif Tissue Int* 1984; 36 (Dec6): 645:50.

87-Jost B, Kosh P, Gerber C. anatomy and functional asspects of the rotator interval. *J Shoulder Elbow Surg* 2000; Jul/Ago: 9(4): 336-41.

88-Symeonides P. The significance of the subscapularis muscle in pathogenesis of recurrent anterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 1972; 54: 476:83.

89-Ovesen J, Nielsen S. Stability of the shoulder joint. Cadaver study of stabilizing structures. *Acta Orthop Scand* 1985; 56: 149-51.

90-Turkel S, Panio M, Marshal J, Girgis F. Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. *Bone Joint Surg Am* 1981; 63: 1208:17.

91-Kido T, Itoi E, Konno N, et al. The depresor function of bíceps on the head of the humerus in shoulders with tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82.416-9.

92-ES Jenp YN, Malanga GA, Growney ES, An KN. Activation of the rotator cuff in generation isometric shoulder rotation. *Am J Sports Med* 1996; 24:477-85.

93-Petchprapa C, Beltran L, Laith M, Jazrawi Y, Kwon J, BabbM. The Rotator Interval: A Review of Anatomy, Function, and Normal and Abnormal MRI Appearance. *Am J Roentgenol* 2010; Sep (195): 567-76.

94-Kolts I, Bush L, Raudheiding A, Eller A, Merila M, Russlies M, et al. Macroscopical anatomy of the so-called "rotator interval". A cadáver study of 19 shoulder joints. *Ann Anat* 2002; 184:9-14.

95-Rahme H, Solem-Bertof E, Westerberg C, Lundberg E, Sorensen S, Healding SeaSJRJRM.- The subacromial impingement síndrome: A study of results of treatment with special emphasis on predictive factors and pain-generating mechanisms. *Scand J Rehabil Med* 1998; Dec: 30 (4): 253-62.

96-Michener LA. McClure PW, Karduna AK, Anatomical and biomechanical mechanism of subacromial impingement síndrome. *Clinical Biomech* 2003; 18: 369-79.

97-Ellenbecker TS, Cools A. Rehabilitation of shoulder impingement síndrome and rotator cuff injuries: an evidence-based review. *Br J Sport Med* 2010; 44:319-27.

98-Van der Windt DA, Koes BW, De Jong BA, Bouter L M. Shoulder disorders in general practice: prognosis indicators of outcome. *Br J Gen Pract* 1996; 46: 519-23.

99-Dias D, Matos M, Daltro C, Guimaraes A. Clinical and functional profile of patients with the Painful Shoulder Syndrome (PSS). *Ortop Traumatol Rehabil* 2008; 10:547-53.

100-Van der Windt DA, Koes BW, De Jong BA, Bouter L M. Shoulder disorders in general practice: incidence, patient's characteristics, and management. *Ann Rheum Dis* 1995;54:959-64.

101-Dufour M, Pillu M, Biomécanique fonctionnelle. Paris: Masson; 2005.

102-Aptel M, Aublet-Cuveller A. Prévenir les troubles musculo-squelettiques du membre supérieur: un enjeu social et économique. *Sante Publ* 2005; 17:455-69.

103-Baring T, Emery R, Reilly P. Management of rotator cuff disease: specific treatment for specific disorder. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007; 21:279-94.



- 104-Les troubles musculo-squelettiques du membre supérieur (TMS). Dossier INRS, 2008.
- 105-Garreau de Loubresse C, Vialle R, Wolff S. Cyphoses pathologiques. EMC. (Elsevier Masson SAS Paris9 Appareil locomoteur, 15-869-A-10, 2005.
- 106-Dolto B. Le corps entre las mains. Paris: Hermann; 1976.
- 107-Masso-kinésithériapié dans les cervicalgies comunes et dans le cadre du “coup du lapin” ou whiplash. RPC. ANAES, 2003.
- 108-Wakabayashi I, Itoi E, Minagawa H, Kobayashi M, Seki N, Shimana Y, et al. Does reaching the back reflect the actual internal rotation of the shoulder? J Shoulder Elbow Surg 2006; 15:306-10.
- 109-McQuade KJ, Wei SH, Smidt GL. Effects of local muscle fatigue on three-dimensional scapulohumeral rhythm. Clin Biomech 1995; 10:144-8.
- 110-Muraki T, aoki M, Izumi T. Lengthening of the pectoralis minor muscle during passive shoulder motions and stretching techniques: a cadaveric biomechanical study. Phys Ther 2009; 89:333-41.
- 111-Marc T, Gaudi T, Teissier G. Bases biomécaniques de la rééducation des tendinopathie dela coiffe des rotateurs. Kinesither Scient 2008; 489:5-9.
- 112-Kibler Wb.The role of the scapula in athletic shoulder function. Amm J Sport Med 1998; 26:325-37.
- 113-Chanussot JC. Rythme scapulo-humérale et pathologie du rythme sportif. Partie 1. Kinisether Scient 2005; 461:57-8.
- 114-Chanussot JC. Rythme scapulo-humérale et pathologie du rythme sportif. Partie 2. Kinisether Scient 2006; 462:49-50
- 115-Yang JL, Chen SY, Chang CW, Lin JJ. Quantification of shoulder tightness and associated shoulder kinematics and functional déficits in patients with stiff shoulders. Man Ther 2009; 14:81-7.
- 116-Kliber WB, McMullen J Scapular Dyskinesis and its relation to shoulder pain. J Am Acad Orthop Surg 2003; 11:142-51.
- 117-Scibek JS, Carpenter JE, Hughes RE. Rotator cuff tear pain and tear size and scapulohumeral rhythm. J Athl Train 2009; 44:148-59.

118-Inui H, Hashimoto T, Nobuhara K, External rotation during elevation of the arm. *Acta Orthop* 2009; 80: 451-5.

119-Hoving JL, Buchbinder R, Green S, Forbes A, Bellamu N, Brand C, et al. How reliably do rheumatologists measure shoulder movement? *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 612-6.

120-Ginn KA, Cohen ML, Herbert RD, Does hand-behind-back range of motion accurately reflect shoulder internal rotation? *J Shoulder Elbow Surg* 2006; 15:306-10.

121-Sohier R. *Kinésithérapie de l'épaule. Bases, techniques, traitements différentiels*. Paris: Editions Kiné-Sciences; 1985.

122-Sohier, Gavardin T, Orgevet G, Traitement kinésithérapique de l'épaule chronique douloureuse et/ou enraidie. *Kinesither les cahiers* 2005; 41-42:58-65.

123-Marc T. Prise en charge manuelle des tendinopathies de la coiffe des rotateurs. *Kinesither les cahiers* 2004; 32-33.

124-Codine P, Bernard PL, Pocholle M, Herisson C, Isokinetic strength measurements and training of the shoulder: methodology and results. *Ann Readpt Med Phys* 2005; 48:80-92.

125-Rozadilla A, Mateo M, Romera M. *Patología del hombro*. FMC.1996; 2(10):664-75.

126-Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular. Exploración, signos y síntomas. Klaus Buckup. Ed. Masson.2007.

127-Hertel R, Ballmer FT, Lombert SM, Gerber C. Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5:307-13.

128-Laurent Lafosse L; et al. Structural integrity and clinical outcomes after arthroscopic repair isolated subscapularis tears. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89:1184-93.

129-Barth JR, Burkhart SS, De Beer JF. The bear-hug test: a new and sensitive test for diagnosing a subscapularis tear. *Arthroscopy* 2006; 22: 1076-84.

130-Kelly B T, Kardmas WR, Speer KP. The manual muscle examination for rotator cuff strength. An electromyographic investigation. Am J Sports Med 1996; 24:581-8.

131-ES Jenp YN, Malanga GA, Growney ES, An KN. Activation of the rotator cuff in generation isometric shoulder rotation. Am J Sports Med 1996; 24:477-85.

132-Walch G, BoulahiaA, Calderone S, Robinson AH. The “dropping” and “hornblower” signs in evaluation of rotator-cuff contears. J Bone Joint Surg Br 1998; 80: 624-8.

133-Jobe FW, Jobe Cm. Painful athletic injures of the shoulder. Clin Orthop 1983; 173:117-24.

134-Calis M, Akgun K, Birtane M, Karacan I, Calis H, Tuzun F. Diagnostic values of clinical diagnostic tests in subacromial impingement síndrome. Ann Rheum Dis 200; 59: 44-7.

135-Park HB, Yokota A, Gill HS, El Rassi G, McFarland EG. Diagnostic accuracy of clinical tasts for the different degrees of subacromial impingement síndrome. J Bone Joint Surg Am 2005; 87: 1446-55.

136-Hughes PC, Taylor NF, Green RA. Most clinical tests cannot accurately diagnose rotator cuff pathology: a systematic review. Aust J Physiother 2008; 54: 159-70.

137-Hawkins RJ, Kennedy JC, Impingement síndrome in athletes. Am J Sports Med 1980; 8:151-8

138-Marc T, Le C test: un nouvel indicateur pathomécanique et fonctionnel de prscripcion et de suivi de kinesitherapie. Kinesither Sccient 2006; 462: 59-60.

139-Neer C S. Impinngement lesión. Clin Orthop. 1983; 173:70-7.

140- Howell S, Imobersteg A, Seger D, Marone P. Clarification of the role of supraespinatus muscle in shoulder functio. J Bone Joint Surg Am 1986; 68: 398-404.

141-Sabeti-Aschraf M, Gonano C, Nemecek E, Cichocki L, Schueller-Weidekamm C. Intra-operative ultrasound facilitates the localitation of the calcific deposit during arthroscopic treatment of calcifying tendinitis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010; Dec; 18 (12):1792-4.

142-Croisier JL, Forthomme B, Foidart-Desalle M, Gondon B, Crielaard JM. Treatment of recurrent tendinitis by isokinetic eccentric exercises. *Isokinetics Exerc Sci* 2001; 9:133-41

143-Physical therapies in Sport and Exercise. Gregory S. Kolt, Elsevier.2004.

144-Rockwood CA, Lyons FR. Shoulder impingement syndrome, diagnosis, radiographic evaluation, and treatment with modified Neer acromioplasty. *J Bone Joint Surg.* 1993; 75A:409-24.

145-Riley Gp; Harrall R L, Constant CR, Chard MD, Cawson TE, Haselaman BL. Tendon degeneration and chronic shoulder pain: changes in the collagen composition of the human rotator cuff tendons in the rotator cuff tendinitis. *Ann Rheum Dis*: 1994; 53:359-66.

146-Murcia González MA. Tratamiento de la patología del manguito rotador y síndrome subacromial. *Fisioter Calid Vida*. 2007; 10(3):109-22.

147-Miralles Marrero R, Miralles Rull I. Biomecánica clínica de las patologías del aparato locomotor. Barcelona: Elsevier España; 2007. p.164.

148-Goldberg BA, Nowinski R J, Martsen FAIII.Outcome of nonoperative management of full thickness rotator cuff tears. *Clin Orthop*.2001; 382; 99-107.

149-Luime JJ, Koes B W, Hendriksen IJ, Burdorf A, Verhagen AP, Miedema HS, et al. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population: a systematic review. *Scand J Rheumatol* 2004; 33:73-81.

150-Ventura Rios L. Manual de ecografía musculoesquelética. Hospital Central Sur.2014.

151-Sano H, Uthoff H K, Backman DS, Brunet JA, Trudel G, Pham B, et al. Structural disorders at the insertion of the supraspinatus tendon. Realton to tensile strength. *J Bone Joint Surg.* 1998; 80B:720-5.

152-López de la Alberca Ocaña MJ, Domínguez Paniagua J. Bases científicas para el diseño de un programa de ejercicios en el síndrome subacromial. Unidad de Rehabilitación del Hospital Universitario Fundación Alcorcón, 2007.

153-Recovery from Eccentric-Exercise-Induce muscle damage, J. Sport Rehabil. 2002; 11(4):305-14.

154- Flórez García MT, Echavarri Pérez C, Pavón de Paz M. Programas de ejercicios en tendinopatías. *Rehabilitación* 2003; 37(6):354-62.

155-Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Intervenciones fisioterapéuticas para el dolor del hombro (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2.

156-Mas Garriga X, Barraquer Feu ME. Hombro doloroso. Médicos de Familia. Miembros del Grupo de Trabajo de Reumatología de la Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària. Barcelona; 2006

157-Van der Heijden GJ1, van der Windt DA, de Winter AF. Physiotherapy for patients with soft tissue shoulder disorders: a systematic review of randomised clinical trials.BMJ. 1997 Jul 5; 315(7099):25-30.

158-Collins R, Gristina A, Carter R, Webb I; Voytek A. Ultrasonography of the shoulder. Static and dynamic imaging. Orthop Clin North Am 1987; Jul; 18 (3):351-60.A

159-Maier M, Maier-Bosse T, et al. Observer variabilities of radiological classification of calcified deposits in calcifying tendinitis of the shoulder. Acta Orthop Belg 2003; 69 (3): 222-5.

160-Thain I, Adler R. Sonography of the rotator cuff and bíceps tendón: technique, normal anatomy and pathology. J Clin Ultrasound 1999; 27:446-58.

161-Le Goff B, Berthelot J, Guillot O, Glémarec J, Maugars Y. Assesment of calcific tendonitis of rotator cuff by ultrasonography: comparison between symptomatic and asymptomatic shoulder: Joint Bone Spine 2010 May; 77(3): 258-63.

162-Bouffard J, Lee S, Dhanju J, Ultrasonography of the shoulder. Semin Ultrasound CT MR 2000; Jun 21 (3): 164-91.

163-Huskisson EC. Measurement of pain. *Lancet*. 1974 Nov 9; 2(7889):1127–1131.

164-Indices y escalas utilizados en ciertas tecnologías de la prestación ortoprotésica” AETS. Institutro de Salud «Carlos III» Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid: Noviembre 2002.

165-Bost SD, Terwee CB, van der Windt DA, Bouter LM, Dekker J, de Vet HC. Clinimetric evaluation of shoulder disability questionnaires: a systematic review of the literature. Ann Rheum Dis 2004; 63:335-41.

- 166-Gummeson C., Ward M.M., Atroshi I. The shortened disabilities of the arm, shoulder and hand questionnaire (Quick DASH): validity and reliability based on responses within the full-length DASH. BMC Musculoskeletal Disorders. 2006; 7(44): 1-7.
- 167-Matheson L.N., Melhorn M., Mayer T.G., Theodore B.R., Gatchel R.J. Reliability of a visual analog version of the Quick DASH. J Bone Joint Surg Am. 2006; 88: 1782-1787
- 168-Martínez Flores D. Hombro doloroso. Revista boliviana de Ortopedia y Traumatología. 2005; 13(1):43-44. 24.
- 169-Munuera, L. Introducción a la traumatología y cirugía ortopédica. McGraw-Hill Interamericana. 2002.
- 170-Carlos Pineda V, Araceli Bernal G, Rolando Espinosa M, Cristina Hernández D, Norma Marín A, Angélica H. Peña A et al. Principios Físicos Básicos del Ultrasonido. Rev. Chil. Reumatol. 2009; 25(2):60-66
- 171-IBM SPSS. SPSS Statistics 22.0 Command Syntax Reference. SPSS Inc. 2013.
- 172-Ferrán Aranaz, M. SPSS para Windows. Programación y Análisis Estadístico. Mc Graw Hill. 1996.
- 173-Everitt, B. S. The Analysis of Contingency Tables. Chapman & Hall. Second Edition. 1992.
- 174-De Palma A, Kruper J., Long term study of shoulder joints afflicted with and treated for calcific tendinitis. Clin. Orthop 1961; 20:61-72.
- 175-Lippmann R. Observations concerning the calcific cuff deposit. Clin Orthop 1961; 20:49-60.
- 176-Welfling J, Khan M, Desroy M, et al. Les calcifications de lépaule. II. La maladie des calcifications tendineuses multiples. Rev Rheum. 1965.
- 177-Serafini G, Sconfienza L, Lacelli F, Silvestri E, Alipandri A, Sardanelli F. Rotator cuff calcific tendonitis: short-term and 10-year outcomes after two-needle us-guided percutaneous treatment-nonrandomized controlled trial. Radiology 2010 Feb; 254 (2):636.

178-De Zordo T, Ahmad M, Odegaard F, Girtler M, Jaschke W, Klauser A, et al. US-guided therapy of calcific tendinopathy: clinical and radiological outcome assesment in shoulder and no shoulder tendons. *Ultraschall Med* 2011; Jan: 32 suppl: 117-23.

179-Comparison of eccentric and concentric exercise interventions in adults with subacromial impingement syndrome. Blume C, Wang-Price S, Trudelle-Jackson E, Ortiz A. *Int J Sports Phys Ther*. 2015 Aug; 10(4):441-55.

180-Barbosa R, Goes R, Fonseca MC. The influence of joint mobilization on tendinopathy of the biceps brachii and supraespinatos muscles. *Rev. Bras. Fisioter*. 2008; 12 (4:298303)

181-Salinas, F.J, Nicolas, L. Abordaje terapéutico en las tendinopatías. Murcia.2011

182-Desmeules F, Boudreault J, Roy JS, Dionne C4, Frémont P5, MacDermid JC6. The efficacy of therapeutic ultrasound for rotator cuff tendinopathy: A systematic review and meta-analysis. *Phys Ther Sport* 2015 Aug; 16(3):276-84.

183-Ainsworth R1, Dziedzic K, Hiller L, Daniels J, Bruton A, Broadfield J. A prospective double blind placebo-controlled randomized trial of ultrasound in the physiotherapy treatment of shoulder pain. *Rheumatology (Oxford)*. 2007 May; 46(5):815-20.

184-Giombini A1, Di Cesare A, Safran MR, Ciatti R, Maffulli N. Short-term effectiveness of hyperthermia for supraspinatus tendinopathy in athletes: a short-term randomized controlled study. *Am J Sports Med*. 2006 Aug; 34(8):1247-53.

185-Nykanen M. Pulsed. Ultrasound treatment of the painful shoulder a randomised, -blind, placebo controlled study. *Scan J Rehab Med* 1995; 27(2):105-108. 7. July 2001.

186-Downing DS, Weinstein A. Ultrasound therapy of subacromial bursitis. A double blind trial. *Phys Ther*. 1986 Feb; 66(2):194-9.

187-Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003 ;( 2):CD004258.

188-Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52:540-553

189- Chard MD, Cawston TE, Riley GP, Gresham GA, Hazleman BL. Rotator cuff degeneration and lateral epicondylitis: a comparative histological study. *Ann Rheum Dis* 1994; 53:30-34

190-McKendry RJR, Uhthoff HK, Sarkar K, Hyslop PS. Calcifying tendinitis of the shoulder: prognostic value of clinical, histologic, and radiologic features in 57 surgically treated cases. *J Rheumatol* 1982; 9:75-80

191-Harmon PH. Methods and results in the treatment of 2,580 painful shoulders, with special reference to calcific tendinitis and the frozen shoulder. *Am J Surg* 1958; 95:527-544.

192-G.R. Ebenbichler, C.B. Erdogmus, K.L. Resch, M.A. Funovics, F. Kainberger, G. Barisani, et al. Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder *The New England Journal of Medicine*, 340 (20) (1999), pp. 1533–1538.

193-Rahman MH, Khan SZ, Ramiz MS. Effect of therapeutic ultrasound on calcific supraspinatus tendinitis *Mymensingh Med J*. 2007 Jan; 16(1):33-5.

194-Del Castillo-González F, Ramos-Álvarez JJ, Rodríguez-Fabián G, González-Pérez J, Calderón-Montero J Treatment of the calcific tendinopathy of the rotator cuff by ultrasound-guided percutaneous needle lavage. Two years prospective study. *Muscles Ligaments Tendons J*. 2015 Feb 5; 4(4):407-12.

195-Hartig A, Huth F, Neue Aspekte, zur Morphologie und Therapie der Tendinosis calcárea der Schultergelenke. *ArthrosKopie* 1995; 8:117-22.

196-Maier M, Maier-Bosse T, et al. Observer variabilities of radiological classification of calcified deposits in calcifying tendinitis of the shoulder. *Acta Orthop Belg* 2003; 69 (3): 222-5.

197-Moosikasuwan J, Miller T, Burke B. Rotator cuff tears: clinical, radiographic, and US findings. *Radiographics* 2005; Nov-Dec; 25 (6): 1591-607.

198-Sorensen L, Teichert G, Skjodt T, Dichmann O. Preoperative ultrasonographic guide marking of calcium deposits in the rotator cuff facilitates location during arthroscopic surgery. *Arthroscopy* 2004; 20 Suppl (2): 103-4.

199-Gam AN, Johannsen F. Ultrasound Therapy in musculoskeletal disorders: a metaanalysis. *Pain*, 1995; 63:85-91

200-Atkins D, Crawford F, Edwards J, y otros. A systematic review of treatments for the painful heel. *Rheumatology*, 1999; 38:968-973.



201-Yildirim, K. Ones, E.C. Celik Comparison of ultrasound therapy of various durations in the treatment of subacromial impingement syndromeJournal of Physical Therapy Science, 25 (9) (2013), pp. 1151–1154.

## **VIII ANEXOS**

## ANEXO 1

### TABLA EJERCICIOS TERAPÉUTICOS DE HOMBRO

#### 1. MOVILIZACIONES DE HOMBROS (ELEVACIÓN- CIRCULOS).

##### ELEVACIÓN DE HOMBROS

- Coger aire por la nariz mientras subimos los hombros hacia arriba.
- Mantenemos 3 segundos.
- Soltamos el aire por la boca relajando los hombros.

##### CÍRCULOS HACIA DELANTE-ATRÁS

- Mover hombros realizando círculos hacia delante.
- Mover los hombros realizando círculos hacia detrás.

#### 2. ESTIRAMIENTOS DE LA PARTE POSTERIOR DEL BRAZO (TRÍCEPS).

- Se puede realizar también con una toalla o una pica.
- Coger una toalla, colocar un brazo por encima y detrás de la cabeza, en el extremo superior de la toalla, y otro por debajo y detrás de la espalda, cogiendo el extremo inferior de la toalla.
- Tirar de la toalla hacia abajo con el brazo situado en el extremo inferior y aguantar 6 segundos.
- Repetir 10 veces y después cambiar de brazo.

#### 3. ESTIRAMIENTOS DE LA PARTE ANTERIOR DEL BRAZO (BÍCEPS).

- En sedestación o bipedestación.
- Llevar el brazo hacia atrás, con el codo extendido y ejercer con el otro brazo una fuerza hacia arriba.
- Mantener 6 segundos.
- Repetir 10 veces y cambiar de brazo.

#### 4. ESTIRAMIENTOS DE LA PARTE POSTERIOR DEL HOMBRO

- En sedestación o bipedestación.
- Llevar el brazo hacia delante y ejercer con el otro brazo una fuerza hacia el hombro contrario.
- Mantener la posición 6 segundos.
- Repetir 10 veces y cambiar de brazo.

5. ESTIRAMIENTOS DE LA PARTE ANTERIOR DEL HOMBRO.

- De pie, situado en la esquina de una pared.
- Apoyar el brazo sobre la pared y echar el cuerpo hacia delante, dejando el brazo atrás.
- Mantener 6 segundos.
- Repetir 10 veces y cambiar de brazo

6. AUTOPASIVOS CON POLEAS.

- Elevamos un brazo hacia arriba, ayudándonos de la tracción hacia abajo del otro brazo y al contrario.
- Realizamos el ejercicio durante 10 minutos.
- Estos ejercicios se realizarán sentado.

7. ESCALERA DE DEDOS.

- Subimos la escalera con los dedos (2º y 3º dedo) hasta donde podamos llegar y después bajamos.
- Repetimos 10 veces y cambiar de brazo.
- Estos ejercicios se realizaran de pie.

8. MOVILIZACIONES PENDULARES CON LA PESA.

- Inclinado hacia delante sobre una camilla secando el hombro del plano de apoyo de la camilla el brazo colgando como un péndulo, con la pesa de 1 Kg.
- Primero movimientos en círculo, hacia un lado y después hacia otro.
- Después movimientos hacia delante y atrás.
- Realizar 5 minutos cada uno y cambiar de brazo.

9. FORTALECIMIENTO DE ROTADORES DE HOMBRO.

ROTADORES INTERNOS

- En posición de perfil, colocando el lado afectado al lado de la espaldera. Sujetamos un Theraband o banda elástica a la espaldera, a la altura del codo.
- Colocar el codo con una flexión de 90º y ligeramente separado del cuerpo (poner una toalla entre el cuerpo y el brazo). Tirar de la banda hacia dentro 45º, sin despegar el brazo de la toalla.
- Mantenemos 6 segundos la posición y repetimos 10 veces.
- Repetimos con el otro brazo.

## ROTADORES EXTERNOS

- En posición de perfil, colocando el lado no afectado al lado de la espaldara. Sujetamos un Theraband o banda elástica a la espaldara, a la altura del codo.
- Colocar el codo con una flexión de 90° y ligeramente separado del cuerpo (poner una toalla entre el cuerpo y el brazo). Tirar de la banda hacia fuera 45°, sin despegar el brazo de la toalla.
- Mantenemos 6 segundos la posición y repetimos 10 veces.
- Cambiamos de brazo.

## 10.FORTALECIMIENTO DE FLEXORES Y EXTENSORE DE HOMBRO.

- En bipedestación, de frente a la espaldara, con el Theraband o banda elástica sujeta a la espaldara, a la altura de nuestro codo.
  - Con el codo flexionado 90° y ligeramente separado del cuerpo, tirar hacia atrás.
  - Mantener la posición 6 segundos.
  - Repetir 10 veces y cambiar de brazo.
- De pie, de espaldas a la espaldara, con el Theraband o banda elástica sujeta a la espaldara, a la altura de nuestro codo.
- Con el codo flexionado 90° y ligeramente separado del cuerpo, tirar hacia delante
  - Mantener la posición 6 segundos.
  - Repetir 10 veces y cambiar de brazo.

## 11.EJERCICIOS DE FORTALECIMIENTO DE LA ESPALDA.

- En bipedestación, de frente a la espaldara, con dos Theraband o bandas elásticas sujetas a la espaldara, a la altura de nuestro codo.
- Con los codos flexionados 90° y ligeramente separados del cuerpo, tirar hacia atrás a la vez.
- Mantener la posición 6 segundos.
- Repetir 10 veces

## 12.ELEVACIÓN Y DESCENSO DE MIEMBROS SUPERIORES CON PICA.

- De pie, con los brazos relajados a lo largo del cuerpo, sujetando una pica.
- Elevamos los brazos con la pica hasta la altura de los hombros y descendemos.

- Repetimos 10 veces el ejercicio.
- Después realizamos el mismo ejercicio pero en vez de elevarlo hasta la altura de los hombros, lo llevamos hasta la parte superior de la cabeza.
- Repetimos el ejercicio 10 veces.

### 13. ELEVACIÓN Y DESCENSO DE LA PICA POR DETRÁS DE LA CABEZA.

- En bipedestación, con los brazos elevados, a la altura de la cabeza, ligeramente por detrás de ella, sujetando una pica.
- Desde la posición inicial, descendemos con los brazos por detrás de la cabeza hasta la altura de los hombros.
- Elevamos los brazos a la posición inicial otra vez.
- Repetimos el ejercicio 10 veces.

### 14. MOVILIZACIONES ADELANTE-ATRÁS DE MIEMBROS SUPERIORES CON LA PICA.

- En bipedestación, con los brazos a la altura de los hombros y codos flexionados, pegando la pica lo más cerca de nuestros hombros.
- Llevamos los brazos hacia delante, extendiendo los codos.
- Volvemos a la posición inicial con los codos flexionados
- Repetimos el ejercicio 10 veces.

### 15. LATERALIZACIONES DE MIEMBROS SUPERIORES CON LA PICA.

- En bipedestación, con los brazos a la altura de nuestros hombros y codos extendidos, sujetando la pica.
- Llevamos los brazos hacia un lado, manteniéndolos a la altura de los hombros y después hacia el otro lado.
- Repetimos 10 veces el ejercicio.

### 16. GIROS CON LA PICA.

- En bipedestación, con la pica paralela y de frente a nosotros, sujeta con nuestras manos en los extremos.
- Realizamos un giro de 180°, en ambas direcciones.
- Repetimos 10 veces el ejercicio.

**ANEXO 2**

Consentimiento informado.

D/D<sup>a</sup>....., mayor de edad,  
con domicilio en.....

Declara:

Que el Dr....., colegiado N°  
..... me ha explicado que siendo mi diagnóstico de  
.....

..... es conveniente proceder al tratamiento  
con ultrasonido terapéutico y/o cinesiterapia del hombro. Entendiendo con toda  
claridad las explicaciones que se me han facilitado, permitiéndome plantear  
todas las dudas y observaciones, por lo que consiento la aplicación de dicho  
tratamiento.

Autorizando al equipo médico-sanitario del servicio de la clínica AFyR a la  
realización de la técnica y a participar en estudios de investigación,  
preservando mi identidad.

En Madrid, a..... de..... de.....

Fdo.: El médico.

Fdo.: El paciente.

**CLAUSULA DE INFORMACION:** Protección de datos: Los datos personales  
recogidos serán incorporados y tratados en el fichero, "Pacientes con  
Tendinopatía del supraespinoso", cuya finalidad es la gestión de los datos CON  
FINES DOCENTES Y/O ASISTENCIALES Y/O DE INVESTIGACION DE  
FORMA ANONIMA. El responsable de este fichero es el Dr. Francisco Javier  
López Fernández, director de Centro de Fisioterapia y Rehabilitación AFyR y la  
dirección donde el interesado podrá ejercer los derechos de acceso,  
rectificación cancelación y oposición ante el mismo es C/Castello-62-Bajo B.  
(28001- Madrid). De todo lo cual se informa en cumplimiento del artículo 5 de  
la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de Diciembre, de PROTECCIÓN DE DATOS  
DE CARÁCTER PERSONAL.

Consentimiento informado para el tratamiento con ULTRASONIDO TERAPEUTICO Y CINESITERAPIA en tendinopatias del músculo supraespinoso del hombro.

- El Ultrasonido terapéutico es un método inocuo para el paciente, en las dosis y frecuencias que se utilizan para tratar las tendinopatías del hombro, teniendo presente las contraindicaciones de su uso, a saber: paciente con neoplasias (tumores), gestantes, portadores de marcapasos, tener arritmias y en infecciones agudas.
- No precisa ninguna maniobra invasiva, que requiera condiciones de antisepsia o esterilización del material.
- Como ampliación a esta información básica, se le ofrecerá al paciente cualquier otra información o aclaración complementaria que precise.
- Antes de firmar la autorización exprese cualquier duda o preocupación que pueda tener.
- Puede usted rechazar la aplicación de esta técnica de ultrasonido terapéutico, incluso en el momento previo a la realización de la misma, y habrá un absoluto respeto a su decisión y a la confidencialidad de la relación clínica que mantiene con los profesionales del centro.
- AUTORIZANDO AL EQUIPO MEDICO-SANITARIO DEL SERVICIO DE FISIOTERAPIA Y REHABILITACIÓN A LA REALIZACION DE LA TECNICA, Y A PARTICIPAR EN ESTUDIOS DE INVESTIGACIÓN, PRESERVANDO MI IDENTIDAD.

Cualquier otro procedimiento o intervención será bajo su explícita autorización.

D/Dª..... , mayor de edad, con domicilio en  
.....



## ANEXO 3

## Quick- Dash

www.orthopaedicscores.com

Date of completion September 13, 2015

## The Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand Score(QuickDash)

Clinician's name (or ref)

Patient's name (or ref)

**INSTRUCTIONS:** This questionnaire asks about your symptoms as well as your ability to perform certain activities. Please answer *every question*, based on your condition in the **last week**. If you did not have the opportunity to perform an activity in the past week, please make your *best estimate* on which response would be the most accurate. It doesn't matter which hand or arm you use to perform the activity; please answer based on your ability regardless of how you perform the task.

Please rate your ability to do the following activities in the last week.

1. Open a tight or new jar	<input type="radio"/>	No difficulty	<input type="radio"/>	Mild difficulty	<input type="radio"/>	Moderate difficulty	<input type="radio"/>	Severe difficulty	<input type="radio"/>	Unable
2. Do heavy household chores (eg wash walls, wash floors)	<input type="radio"/>	No difficulty	<input type="radio"/>	Mild difficulty	<input type="radio"/>	Moderate difficulty	<input type="radio"/>	Severe difficulty	<input type="radio"/>	Unable
3. Carry a shopping bag or briefcase	<input type="radio"/>	No difficulty	<input type="radio"/>	Mild difficulty	<input type="radio"/>	Moderate difficulty	<input type="radio"/>	Severe difficulty	<input type="radio"/>	Unable
4. Wash your back	<input type="radio"/>	No difficulty	<input type="radio"/>	Mild difficulty	<input type="radio"/>	Moderate difficulty	<input type="radio"/>	Severe difficulty	<input type="radio"/>	Unable
5. Use a knife to cut food	<input type="radio"/>	No difficulty	<input type="radio"/>	Mild difficulty	<input type="radio"/>	Moderate difficulty	<input type="radio"/>	Severe difficulty	<input type="radio"/>	Unable
6. Recreational activities in which you take some force or impact through your arm, shoulder or hand (eg golf, hammering, tennis, etc)	<input type="radio"/>	No difficulty	<input type="radio"/>	Mild difficulty	<input type="radio"/>	Moderate difficulty	<input type="radio"/>	Severe difficulty	<input type="radio"/>	Unable

7. During the past week, to what extent has your arm, shoulder or hand problem interfered with your normal social activities with family, friends, neighbours or groups?	<input type="radio"/>	Not at all	<input type="radio"/>	Slightly	<input type="radio"/>	Moderately	<input type="radio"/>	Quite a bit	<input type="radio"/>	Extremely
8. During the past week, were you limited in your work or other regular daily activities as a result of your arm, shoulder or hand problem?	<input type="radio"/>	Not limited at all	<input type="radio"/>	Slightly limited	<input type="radio"/>	Moderately limited	<input type="radio"/>	Very limited	<input type="radio"/>	Unable

Please rate the severity of the following symptoms in the last week

9. Arm, shoulder or hand pain	<input type="radio"/>	None	<input type="radio"/>	Mild	<input type="radio"/>	Moderate	<input type="radio"/>	Severe	<input type="radio"/>	Extreme
10. Tingling (pins and needles) in your arm, shoulder or hand	<input type="radio"/>	None	<input type="radio"/>	Mild	<input type="radio"/>	Moderate	<input type="radio"/>	Severe	<input type="radio"/>	Extreme
11. During the past week, how much difficulty have you had sleeping because of the pain in your arm, shoulder or hand?	<input type="radio"/>	No difficulty	<input type="radio"/>	Mild difficulty	<input type="radio"/>	Moderate difficulty	<input type="radio"/>	Severe difficulty	<input type="radio"/>	So much difficulty I can't sleep

Thank you very much for completing all the questions in this questionnaire.

## The Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (quickdash) Score

Nb: This page cannot be saved due to patient data protection so please print the filled in form before closing the window.

(NB. A DASH score may not be calculated if there are greater than 1 missing items.)

here are two further small sections to this score. They are both optional. Just click below to select

[WORK MODULE](#)

[SPORTS/PERFORMING ARTS MODULE](#)

**Reference for Score:** Hudak PL, Amadio PC, Bombardier C. Development of an upper extremity outcome measure: the DASH (disabilities of the arm, shoulder and hand) [corrected]. The Upper Extremity Collaborative Group (UECG). Am J Ind Med. 1996 Jun;29(6):602-8. Erratum in: Am J Ind Med 1996 Sep;30(3):372. The Institute for Work & Health are the copyright owners of the DASH and QuickDASH Outcome Measures (<http://www.dash.iwh.on.ca/>)

## ANEXO 4

## Tablas de recogida de datos

## Grupo experimental.

						DATOS ECOGRAFICOS ANTES DEL TRATAMIENTO					DATOS ECOGRAFICOS DESPUES DEL TRATAMIENTO				
nº Hª	sexo	edad	talla	peso	Profesión. Hombro pref	Inflamación del supraespinoso	Calcificación del supraespinoso	EVA con actividad antes del trato	EVA en descanso nocturno antes del trato	Quick-Dash antes de trato.	inflamación del supraespinoso	Calcificación del tendón	EVA con actividad después trato	EVA en descanso nocturno después trato	Quick-Dash despues trato.
1	h	38	1'67	60	Maestra.P	grado 1	no había	8	8	38'50%	grado 1	no había	6	4	27'25%
2	h	41	1'60	65	Adm.P	grado2	no había	8	8	40'25%	grado 1	no había	6	5	26'25%
3	v	43	1'75	80	Adm.P	grado 1	no había	7	6	33'20%	grado1	no había	4	2	21'50%
4	v	26	1'80	77	Baloncest. P	grado 1	calcificacion menor de 1 mm	8	5	31'20%	grado 1	persiste	4	2	15'25%
5	h	50	1'63	66	Adm.P	grado 2	no había	7	5	80'75%	grado 1	no había	3	2	21'50%
6	v	58	1'75	80	CamareroP	grado 2	no había	9	5	38'50%	grado2	no había	7	2	20'50%
7	h	60	1'62	65	Jubilada. No p	grado1	no había	6	2	47'50%	grado1	no había	3	1	12'00%
8	h	55	1'70	75	Adm.P	grado2	no había	6	2	36'25%	grado 1	no había	2	1	14'00%
9	h	55	1'58	50	Adm.P	grado 1	no había	6	2	33'50%	grado1	no había	2	1	11'50%
10	h	51	1'65	58	Adm.P	grado 1	no había	8	3	42'25%	grado 1	no había	3	1	7'20%
11	h	53	1'62	70	Ama de casa. P	grado 1	no había	6	1	52'50%	grado1	no había	2	1	8'00%
12	h	61	1'55	72	Jubilada. P	grado2	calcific mayor de 1 mm	8	3	55'00%	grado1	persiste	3	2	12'20%
13	h	31	1'68	50	Padel.P	grado 1	no había	7	0	33'25%	grado1	no había	3	0	7'15%
14	v	35	1'72	70	Obrero.P	grado 2	no había	9	9	52'50%	grado 1	no había	2	2	6'55%
15	h	26	1'74	65	Padel.P	grado 1	no había	3	0	37'50%	grado1	no había	1	0	3'10%
16	v	65	1'68	80	Jubil. P	grado 1	no había	7	5	52'50%	grado1	no había	3	2	14'10%

17	v	64	1'65	78	Jubil. P	grado 1	no había	8	8	47'25%	grado 1	no había	5	5	13'25%
18	h	54	1'58	65	Adm. P	grado 1	no había	6	7	33'75%	grado 1	no había	2	1	8'10%
19	v	53	1'73	82	Adm.P	grado 1	no había	8	3	77'25%	grado 1	no había	6	1	22'50%
20	v	55	1'80	85	Adm. P	grado 1	no había	8	5	54'25%	grado 1	no había	6	2	23'25%
21	h	52	1'54	62	Jubil. P	grado 1	calcific mayor de 1 mm	8	8	68'25%	grado 1	pesiste	4	4	26'25%
22	v	61	1'80	85	Jubil. NP	grado1	calcific mayor de 1 mm	7	4	42'50%	grado1	persiste	5	2	32'00%
23	h	60	1'60	66	Jubil.P	grado1	no había	5	4	44'50%	grado1	no había	2	2	16'25%
24	v	27	1'78	78	Tenis.P	grado 1	no había	6	2	33'25%	grado1	no había	2	1	9'25%
25	h	52	1'60	82	Adm.P	grado1	no había	7	7	52'20%	grado 1	no había	2	2	27'25%
26	h	29	1'67	53	Adm.P	grado1	no había	5	1	31'10%	grado1	no había	2	0	8'25%
27	v	35	1'74	72	Obrero.P	grado1	no había	5	0	23'50%	grado1	no había	1	0	6'35%
28	v	37	1'81	75	Padel.P	grado1	no había	4	1	25'75%	grado1	no había	2	0	5'25%
29	v	33	1'85	80	Adm.P	grado1	no había	7	3	47'50%	grado1	no había	2	0	6'25%
30	h	39	1'69	60	Adm .P	grado1	no había	6	4	36'25%	grado1	no había	1	0	5'35%4
31	v	41	1'76	77	Obrero.P	grado1	no había	4	2	28'25%	grado1	no había	1	1	4'25%
32	v	65	1'62	70	Jubil.P	grado 2	no había	8	6	68'25%	grado1	no había.	4	2	12'35%
33	h	65	1'55	70	Jubil. P	grado2	no había	7	2	45'75%	grado1	no había	3	1	12'35%
34	h	58	1'60	58	Ama de casa. P	grado2	calcificación mayor de1mm	7	5	56'25%	grado2	persiste	3	1	9'25%
35	v	65	1'75	80	Jubil	grado1	no había	5	0	34'25%	grado1	no había	1	0	6'15%

## Grupo control 38

						DATOS ECOGRAFICOS ANTES DEL TRATAMIENTO					DATOS ECOGRAFICOS DESPUES DEL TRATAMIENTO				
nº Hª	sexo	edad	talla	peso	Profesión. Hombro pref	Inflamación del supraespinoso	Calcificación del supraespinoso	EVA con actividad antes del trato	EVA en descanso nocturno antes del trato	Quick-Dash antes de trato.	inflamación del supraespinoso	Calcificación del tendón	EVA con actividad después trato	EVA en descanso nocturno después trato	Quick- Dash después trato.
1	h	60	1'68	76	Jubil. P	Grado2	Calcificación de mas 1 mm	7	2	56'20%	Grado1	Persiste.	5	1	14'5%
2	v	35	1'78	76	ObreroP	Grado 1	No calcificaciones	5	1	34'60%	Grado1	No calcificaciones	4	1	18'50%
3	h	48	1'66	52	Adm.P	Grado 1	No calcificaciones	6	4	25'55%	Grado1	No calcificaciones	5	3	27'25%
4	h	47	1'53	50	Adm.P	Grado 1	No calcificaciones	4	1	22'70%	Grado1	No calcificaciones	2	1	8'00%
5	h	62	1'60	59	Jubil. P	Grado2	No calcificaciones	7	2	46'50%	Grado 2	No calcificaciones	5	1	18'25%
6	v	50	1'70	88	Adm. No P	Grado 1	No calcificaciones	9	3	38'50%	Grado1	No calcificaciones	6	2	7'50%
7	v	68	1'68	80	Jubil. P	Grado 1	No calcificaciones	8	4	47'50%	Grado1	No calcificaciones	4	2	21'25%
8	h	54	1'57	52	Ama de casa.P	Grado 1	No calcificaciones	5	3	23'60%	Grado1	No calcificaciones	4	1	7'75%
9	h	65	1'56	68	Jubil. P	Grado 1	No calcificaciones	7	5	34'80%	Grado1	No calcificaciones	6	2	2'25%
10	v	59	1'80	90	Jubil. P	Grado 1	No calcificaciones	4	2	43'80%	Grado1	No calcificaciones	3	0	7'50%
11	h	18	1'78	61	Adm.P	Grado 1	No calcificaciones	8	5	52'20%	Grado1	No calcificaciones	5	0	24'25%
12	h	21	1'65	65	Padel. P	Grado 1	No calcificaciones	7	3	34'75%	Grado1	No calcificaciones	4	2	12'50%
13	h	57	1'54	62	Adm.P	Grado 1	No calcificaciones	3	2	13'20%	Grado1	No calcificaciones	1	0	6'50%
14	h	50	1'52	58	AdmP	Grado 1	No calcificaciones	8	2	56'20%	Grado1	No calcificaciones	6	1	26'50%
15	v	62	1'68	86	Jubil. P	Grado2	Calcificac. De mas de 1 mm	8	1	54'20%	Grado1	Persiste.	6	1	23'50%
16	h	52	1'69	70	Adm.No P	Grado 1	No calcificaciones	9	4	86'50%	Grado1	No calcificaciones	7	2	18'50%
17	h	48	1'67	71	Adm.P	Grado 1	No calcificaciones	5	2	45'75%	Grado1	No calcificaciones	4	0	7'50%
18	v	59	1'63	76	ObreroP	Grado 1	No calcificaciones	7	2	77'25%	Grado1	No calcificaciones	5	1	18'25%
19	h	33	1'75	64	Jubil. P	Grado 1	No	5	3	43'50%	Grado1	No	4	2	16'50%

							calcificaciones					calcificaciones			
20	h	36	1'76	59	Adm.P	Grado 1	No calcificaciones	6	1	52'10%	Grado1	No calcificaciones	4	1	6'75%
21	v	56	1'78	91	Adm.P	Grado 1	No calcificaciones	7	2	75'30%	Grado1	No calcificaciones	5	0	18'50%
22	h	59	1'65	68	Adm.P	Grado 1	No calcificaciones	8	3	56'20%	Grado1	No calcificaciones	4	0	13'20%
23	v	61	1'66	82	Jubil. P	Grado 1	No calcificaciones	7	2	38'50%	Grado1	No calcificaciones	3	1	8'75%
24	h	64	1'54	66	Jubil. P	Grado 1	No calcificaciones	8	3	68'25%	Grado1	No calcificaciones	4	1	9'25%
25	h	59	1'58	61	Adm.P	Grado 1	No calcificaciones	6	3	74'50%	Grado1	No calcificaciones	3	1	18'75%
26	h	57	1'61	79	Adm.P	Grado 1	No calcificaciones	5	2	58'25%	Grado1	No calcificaciones	2	0	7'15%
27	h	32	1'69	71	Ama de casa.No P	Grado 1	No calcificaciones	8	4	54'20%	Grado1	No calcificaciones	5	3	34'75%
28	v	21	1'76	72	Padel. P	Grado 1	No calcificaciones	8	4	74'40%	Grado1	No calcificaciones	3	1	15'20%
29	h	44	1'68	64	Adm-P	Grado2	No calcificaciones	6	2	33'12%	Grado 2	No calcificaciones	2	1	2'25%
30	h	47	1'59	64	Adm.P	Grado 1	No calcificaciones	7	3	68'25%	Grado1	No calcificaciones	2	1	8'25%
31	v	59	1'72	84	Adm.P	Grado 1	No calcificaciones	7	2	46'20%	Grado1	No calcificaciones	3	1	14'20%
32	v	52	1'70	87	Adm.P	Grado 1	No calcificaciones	7	4	42'50%	Grado1	No calcificaciones	3	1	13'20%
33	h	61	1'60	67	Jubil. P	Grado 1	No calcificaciones	8	2	68'25%	Grado1	No calcificaciones	4	1	7'20%



## RESUMEN

**Título:**

Efectos del ultrasonido terapéutico sobre las tendinopatías del supraespinoso, control ecográfico de resultados.

Palabras clave: hombro, tendinopatía, ecografía, ultrasonido, terapia física.

El dolor de hombro presenta una alta prevalencia en la población general tanto deportiva como sedentaria. El 75% corresponde a tendinopatías del manguito de los rotadores, siendo la más frecuente la tendinopatía del músculo supraespinoso.

Se vienen utilizando diversos tratamientos para la tendinopatía del supraespinoso, no existiendo un consenso universalmente aceptado en el manejo de esta patología. Entre los tratamientos más frecuentemente utilizados se encuentran los ultrasonidos y la cinesiterapia.

Teniendo en cuenta su alta incidencia y prevalencia, nos planteamos realizar un estudio randomizado simple ciego, para comparar la eficacia del ultrasonido terapéutico combinado con cinesiterapia.

La hipótesis planteada es que la asociación de ultrasonidos con un programa de cinesiterapia es más eficaz a corto plazo, que la aplicación de la cinesiterapia aisladamente en el tratamiento de las tendinopatías del tendón del supraespinoso.

El objetivo es evaluar la efectividad del tratamiento combinado de ultrasonido terapéutico y cinesiterapia en las tendinopatías del supraespinoso.

El estudio se realizó en la clínica AFyR (Centro de Rehabilitación y Fisioterapia) con estancias separadas. Una zona de electroterapia donde se aplicó el ultrasonido y una zona de cinesiterapia donde se desarrollaron los ejercicios terapéuticos. El estudio se llevó a cabo entre febrero y agosto de 2015.

La población objeto de estudio (población diana) estaba compuesta por 68 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión de una población inicial de 83 (36 hombres y 47 mujeres), todos los pacientes acudieron a nuestro centro con el diagnóstico de tendinopatía del supraespinoso. Once pacientes no cumplieron criterios de inclusión, los setenta y dos restantes conformaron la



muestra inicial y fueron aleatorizados, para su distribución en dos grupos: grupo experimental con 35 pacientes (2 no completaron el estudio) y grupo control con 33 pacientes (2 no completaron el estudio). La muestra final estuvo compuesta por 68 pacientes.

El primer grupo (experimental) recibió 10 sesiones de Ultrasonido terapéutico (US) durante 10 minutos, a una frecuencia de 1 MHz, a una intensidad de 1 w/cm<sup>2</sup>, en modo pulsado al 50%, con un ERA (Area de Radiación Efectiva) de 5 cm<sup>2</sup>, asociado a un programa de cinesiterapia de 15 sesiones (5 por semana), con duración de 20 minutos, que incluían ejercicios de estiramiento, fortalecimiento y de ganancia de amplitud articular. El segundo grupo recibió el mismo tratamiento de cinesiterapia pero sin aplicación de ultrasonidos (placebo).

Los pacientes fueron evaluados antes y después del tratamiento, utilizando tres variables cuantificables: la escala EVA (para el dolor), que midió tanto en actividad como en reposo, el cuestionario de funcionalidad Quick-DASH (para la capacidad funcional) y la evolución de las imágenes ecográficas (para evaluar los cambios inflamatorios y las calcificaciones del tendón).

Previamente se constató que no había diferencias significativas en el sexo ( $p=0,33$ ), entre los grupos de tratamiento y placebo. Tampoco había diferencias significativas entre ambos grupos ( $p=0,22$ ) en el grado de la inflamación del supraespinoso ni en el tamaño de la calcificación ( $p=0,67$ ).

En cuanto a la evolución de la inflamación del tendón supraespinoso, si se encuentra una mejora de un 20% ( $\kappa=0,29$ ) en el grupo experimental (tratado con ultrasonidos más cinesiterapia), que evoluciona de grado 2 a grado 1, frente al grupo placebo, en el que la evolución es baja ( $\kappa=0,63$ ). En este grupo solamente obtuvo mejoría el 6,1% de los pacientes.

En relación a la evolución de las calcificaciones, no existen variaciones, persistiendo el tamaño de las mismas en ambos grupos después del tratamiento.

Para la valoración de la evolución del dolor hemos establecido tres fases, teniendo en cuenta que el tratamiento con cinesiterapia puede ocasionar dolor al paciente que no guardaría relación con la evolución de su patología, para lo

cual el paciente era controlado mediante EVA antes y después del tratamiento tanto en reposo como en actividad comparando todas las fases: actividad antes del tratamiento-reposo antes del tratamiento, reposo antes del tratamiento-actividad después del tratamiento y actividad después del tratamiento-reposo después del tratamiento.

Hemos constatado diferencias significativas en los dos grupos (experimental y control) a lo largo del estudio, encontrando dichas diferencia en todas las etapas descritas. En el grupo tratado se observa una disminución del EVA en las 3 etapas del estudio (actividad antes del tratamiento-reposo antes del tratamiento, reposo antes del tratamiento-actividad después del tratamiento y actividad después del tratamiento-reposo después del tratamiento). Sin embargo en el grupo control (placebo) se observa una disminución del EVA en la primera y tercera etapas pero con un incremento del mismo en la segunda etapa, es decir los pacientes que no recibieron US presentaban un aumento del dolor (EVA) después del tratamiento con cinesioterapia, mientras que los pacientes que recibieron cinesiterapia con US disminuyeron su escala de dolor (EVA) con la actividad tras el tratamiento.

En ambos grupos mejoró su capacidad funcional medida con la escala del Quick-DASH, sin diferencias significativas entre ellos.

Tras el estudio realizado destacamos las siguientes conclusiones:

- 1- No existen diferencias significativas al 95% en la distribución del sexo, inflamación, calcificación, Eva y Quick.Dash antes del tratamiento entre los grupos experimental y control, con lo que podemos afirmar que los grupos son homogéneos antes del estudio.
- 2- Se observan diferencias significativas en la evolución de la inflamación, con una mayor mejora en el grupo experimental (20% de Grado 2 a Grado1) que en el grupo control (6.1%).
- 3- No hay diferencias significativas en la evolución de la calcificación entre los dos grupos.

- 4- Después del tratamiento, el dolor aumenta en el grupo que ha recibido únicamente ejercicios terapéuticos (control) durante la actividad, disminuyendo significativamente en el grupo experimental (ejercicios + ultrasonido) en esta misma situación.
- 5- Existen una mejora significativa de la funcionalidad (Quick-Dash) a lo largo del estudio en ambos grupos, sin diferencia entre ellos.
- 6- El protocolo utilizado para el tratamiento cinesiterápico en la tendinopatía del supraespinoso mejora significativamente el dolor a corto plazo, sin mejorar la inflamación del tendón.
- 7- La utilización del ultrasonido más cinesiterapia en la tendinopatía mejora significativamente el dolor, la inflamación y la funcionalidad a corto plazo.
- 8- El uso de cinesiterapia y ultrasonido no disminuyen el tamaño de la calcificación a corto plazo en la tendinopatía calcificada del SE con nuestro protocolo de tratamiento.

## **ABSTRACT**

## Title:

Effects of the therapeutic ultrasound on the supraespinatus tendinopathies. Ultrasonography control of results.

Keywords: shoulder, tendinopathy, ultrasonography, ultrasound, physical therapy.

The shoulder pain highly prevails in the population in general, both in the sports population and in the sedentary population. Its 75% corresponds to rotator cuff tendinopathies, being the most frequent supraespinatus muscle tendinopathy.

Different treatments are being currently used for the supraespinatus tendinopathy, not existing a consensus universally accepted for the use of the treatment of this pathology. Among the most used treatments there are ultrasounds and kinesitherapy.

Bearing on mind its high incidence and prevalence we considered the possibility of carrying out a blind, simple, random survey to compare the effectivity of the therapeutic ultrasound combined with kinesitherapy.

The hypothesis is that the combination of ultrasounds with a kinesitherapy program is more effective in the short term than the application of kinesitherapy on its own in the treatment of the supraespinatus tendinopathy.

The aim is to evaluate the efficacy of the mixed treatment of therapeutic ultrasound and kinesitherapy in the tendinopathies of supraespinatus.

The survey was carried out in the AFyR clinic (Center of Rehabilitation and Physiotherapy) with different rooms. An area for electrotherapy where ultrasound was applied and an area for kinesitherapy where therapeutic exercises were practiced.

The survey took place between February and August 2015.

The population subject to study (target population) was formed by 68 patients who fulfilled the inclusion criteria from an initial population of 83 (36 male, 4 female) all of them diagnosed with supraespinatus tendinopathy.

Eleven patients failed the inclusion criteria, the left 72 formed the initial sample and were distributed randomly into two groups: an experimental group of 35 patients (two of whom didn't complete the survey) and a control group of 33 patients (two of whom didn't complete the survey).

The final sample was formed by 68 patients.

The first group (experimental) received 10 sessions of therapeutic ultrasound (US) for 10 minutes, in a frequency of 1 MHz, at an intensity of 1 W/cm<sup>2</sup>, pulsed mode at 50%, with an ERA (Effective Radiation Area) of 5 cm<sup>2</sup>, in combination with a kinesiotherapy of 15 sessions (five a week) with a 20 minute duration which include stretching, strengthening and gaining range of motion exercises.

The second group received the same treatment of kinesiotherapy, but without applying ultrasound (placebo).

Patients were evaluated before and after treatment, using three quantifiable variants: the EVA scale (for pain), which measured both in activity and in rest, the functionality questionnaire Quick-Dash (for the functional capacity) and the evolution of ultrasonography (to evaluate the inflammatory changes and the calcifications of the tendon).

Previously it was confirmed that there were no significant differences between sexes ( $p=0.33$ ) between treatment and placebo groups. Also, there were no major differences between both groups ( $p=0.22$ ) neither in the degree of inflammation of supraspinatus nor in the size of calcification ( $p=0.67$ ).

About the evolution of the inflammation, there is an improvement of the supraspinatus tendon of a 20% ( $\kappa=0.29$ ) in the experimental group (treated with ultrasounds plus kinesiotherapy) that evolves from stage 2 to stage 1 compared to the placebo group in which the evolution is low ( $\kappa=0.63$ ). In this group only 6.1% of the patients improved.

In respect to the evolution of calcifications, no variations were found, the size of them remaining the same in both groups after treatment.

To evaluate the evolution of pain we have established three different stages, taking into account that treatment with kinesiotherapy can cause pain to the patient that is not related with the evolution of their pathology and for this reason the patient was controlled through EVA before and after treatment both in rest and in activity comparing all the stages: activity before rest -treatment before treatment, rest before the activity-treatment after treatment and activity after rest-treatment after treatment.

We have verified significant differences in both groups (experimental and control) throughout the survey, finding the mentioned differences in the mentioned stages.

In the treated group under treatment a decrease of EVA is observed in the three stages of the survey, (activity before rest -treatment before treatment, rest before the activity-treatment after treatment and activity after rest-treatment after treatment).

However, in the control group (placebo) a decrease of EVA in stages 1 and 3 is observed, but with an increase in stage 2, i.e. patients that didn't receive US presented an increase of pain (EVA) after treatment with kinesitherapy, whilst patients who received kinesitherapy with US lowered their scale of pain (EVA) with activity after their treatment.

In both groups their functional capacity improved, measured with the scale of Quick-Dash, with no significant differences between them.

After this survey, we can highlight the following conclusions:

- 1- There are no significant differences in a 95% regarding the distribution of sex, inflammation, calcification, Eva and Quick-Dash before treatment between experimental and control groups and so we can state that groups are homogeneous before the survey.
- 2 - Major differences are observed in the evolution of the inflammation with a higher improvement in the experimental group (20% from stage 2 to stage 1) than in the control group (6.1%)
- 3 - There are no significant differences in the evolution of calcification between both groups.
- 4 - After treatment, pain increases in the group which has only received therapeutic exercises (control) during the activity, falling significantly in the experimental group (exercises+ ultrasound) in the same situation.
- 5- There is a significant improvement of functionality (Quick-Dash) throughout the survey in both groups, with no difference between them.
- 6 -The protocol used for the kinesitherapy treatment in the supraespinatus tendinopathy improves pain significantly in the short term without improving the inflammation of the tendon.

7-The use of ultrasound and kinesitherapy in tendinopathy improves significantly pain, inflammation and functionality in the short term.

8- The use of kinesitherapy and ultrasound does not decrease the size of calcification in the short term in the calcified supraspinatus tendinopathy according to our treatment protocol.